

" DROP ATTACKS "

Beschreibung und Analyse des Krankheitsbildes
an Hand der in der Weltliteratur verzeichneten Fälle

Franz X. WENNINGER

1901

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 · 8000 München 5 · Telefon 26 81 77

Aus der Neurologischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. A. Schrader

" Drop attacks "

Beschreibung und Analyse des Krankheitsbildes an
Hand der in der Weltliteratur verzeichneten Fälle.

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz X. Wenninger

aus

S t r a u b i n g

1981

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.A.SCHRADER
Dekan: Prof.Dr.W.SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 25.6.1981



Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548325_0047

Inhalt

	Seite
A <u>Einleitung</u>	1
I. <u>Blutversorgung des Gehirns:</u>	1
1. Aa. carotides	
2. Aa. vertebrales - A.basilaris	
II. <u>Symptome bei Verminderung der Blutversorgung des Gehirns:</u>	5
1. bei Karotisinsuffizienz	6
2. bei Vertebralis-, Basilarisinsuffizienz	8
B <u>Hauptteil</u>	10
I. <u>"Drop attack" - Begriffsentstehung und Definition des Krankheitsbildes.</u>	10
II. <u>Überblick der in der Literatur beschriebenen Fälle von drop attacks.</u>	12
1. Häufigkeit, Altersverteilung, Geschlechtsverteilung	12
2. Ablauf der drop attacks:	15
a. Prodromalzeichen	15
b. Anfallsauslösende Situationen	18
c. Anfallsdauer	18
d. Ablaufscharakteristika	19
e. Neurologische Zeichen nach dem "Anfall"	21
III. <u>Analyse der in der Literatur beschriebenen Fälle von drop attacks - Pathogenese von drop attacks.</u>	22
1. Gemeinsame Grundkrankheiten	22
2. Pathophysiologischer Mechanismus von drop attacks.	25
a. hämodynamisch	25
b. neurologisch	32
IV. <u>Diagnostische Maßnahmen - Differentialdiagnose.</u>	39
V. <u>Therapie von drop attacks.</u>	45

C	<u>Diskussion</u>	47
I.	<u>Überraschende Statistik mit Relevanz für den praktischen Arzt.</u>	47
	1. Drop attacks - häufige Sturzsache älterer Menschen.	47
	2. Arteriosklerose des vertebrobasilären Arteriensystems und Spondylolyse der HWS-Hauptursachen für d.a.	47
	3. Halsbewegungen als häufigstes anfallsauslösendes Moment.	48
	4. Was nach einem d.a. verbleibt: Schreck und aufgeschlagene Knie.	49
	5. D.a. bei vertebrobasilärer Insuffizienz-Zeichen einer guten Prognose.	49
II.	<u>Die Erklärung des pathophysiologischen Mechanismus von drop attacks: Eine verbleibende Aufgabe für den wissenschaftlich tätigen Arzt.</u>	51
	1. Pflichtfragen der Naturwissenschaften, was, wann, wo und wie, müssen auch hier gestellt werden.	51
	2. Ursache des plötzlichen reversiblen Tonusverlustes der unteren Körperhälfte: Fokale Ischämie oder direkte Kompression ?	51
	3. Befriedigende Erklärung des peripheren Mechanismus von d.a. durch Kremer.	52
	4. Welche Gehirnbezirke sind bei einem d.a. von der fokalen Ischämie betroffen ?	
	5. Welchen Endarterien kann eine fokale Ischämie im ventromedialen Teil der Medulla oblongata zugeordnet werden ?	59
	6. Ursache der plötzlichen Rückkehr des Haltetonus: Neurologische Induktion durch "positive Unterstützungsreaktion" oder einfache Aufhebung der hämodynamischen Störung ?	60
D	<u>Zusammenfassung</u>	61
E	<u>Literatur</u>	64

Einleitung

=====

Blutversorgung des Gehirns.

" Cogito ergo sum " (Ich denke, also bin ich. Descartes 1596 - 1650)

Dieses Denken und das darausfolgende " Sein " verbindet der Mensch seit geraumer Zeit mit einem Organ, dem Gehirn. Dieser Bedeutung entsprechend speißt sich die Blutzufuhr des Gehirns aus vier Arterienquellen, den jeweils paarigen Arteriae carotides communes und Arteriae vertebrales.

Die beiden vorderen Säulen der Blutversorgung bilden die rechte und linke A.carotis communis. Diese entspringen dem oberen Rand des Aortenbogens, ziehen kopfwärts und teilen sich in Höhe des Schildknorpels in die A.carotis externa, die im wesentlichen den Kopf mit Ausnahme des Gehirns versorgt und die A.carotis interna, der eigentlichen Schlagader des Gehirns.

Die A.carotis interna zweigt sich im Schädelinneren in ihre Endäste, die A.ophtalmica, A.cerebri anterior, A.cerebri media und die A.choroidea anterior auf.

Durch die Aa.communicantes posteriores sind die Aa. carotides internae mit den beiden hinteren Säulen der Blutversorgung des Gehirns, den Aa.vertebrales verbunden.

(Siehe auch Abb. 1)

Die A.vertebrales zieht nach ihrem Ursprung als erster Ast der A.subclavia kopfwärts etwas nach hinten, um in das Foramen transversarium des sechsten Halswirbels einzutreten. Durch den knöchernen Kanal, den die oberen sechs Halswirbel mit ihren Foramina transversaria bilden, zieht die Arterie gerade aufwärts.

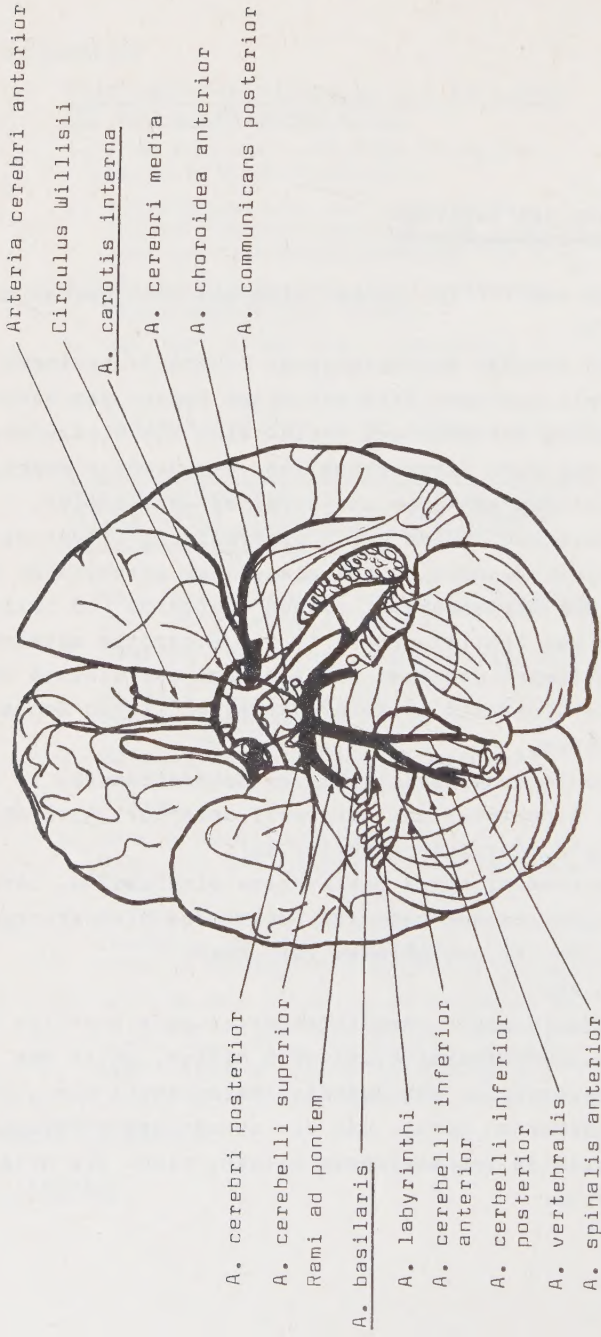


Abb. 1 Hirnarterien von der Basis gesehen. Teile des li. Stirn- und Schläfenlappens sind entfernt. (12)

Nach ihrem Auftauchen aus dem Foramen transversarium des Atlas verläuft sie in einer Furche horizontal rückwärts, dann medial und umgeht so in einer Außenkurve den Gelenkfortsatz des Atlas. Sie durchbohrt das Band zwischen Hinterhaupt und Atlas (*ligamentum atlantooccipitalis*), kommt so in den Wirbelkanal, durchdringt die Dura mater, zieht aufwärts und gelangt durch das Foramen magnum in die Schädelhöhle, wo sie sich auf der Vorderseite der Medulla oblongata mit der Arteria vertebralis der Gegenseite zur Schlagader der Hirnbasis (*Arteria basilaris*) vereinigt. Vorher geben beide Arterien noch folgende Äste ab:

1. Die Arteria spinalis anterior zieht an der Rückenmarksvorderseite wieder abwärts.
2. Die Arteria cerebelli inferior posterior versorgt vor allem den Nucleus dentatus des Kleinhirns und ein Gebiet der Medulla oblongata in der Umgebung der Olive.

Die Arteria basilaris versorgt:

1. mit der Arteria cerebelli inferior anterior die Unterfläche des Kleinhirns,
2. mit zahlreichen Rami ad pontem das Brückengebiet der Medulla oblongata,
3. mit der Arteria labyrinthi das Innenrohr,
4. mit der Arteria cerebelli superior die obere Fläche des Kleinhirns.

Am vorderen Rand zur Brücke gabelt sich die Arteria basilaris in die rechte und linke Arteria cerebri posterior auf. Diese stellen, wie schon erwähnt, durch die Arteriae communicantes posteriores die Verbindung zur Carotis interna her und bilden so den Circulus arteriosus cerebri (*Circulus Willisi*).

Anschließend wenden sich die hinteren Hirnarterien um die Crura cerebri zur basalen Fläche der Großhirnhemisphären, versorgen hier den gesamten Hinterhauptslappen mit der Sehirinde und bis auf den Schläfenpol die basale und mediale Fläche des Schläfenlappens. (2, 12)

Bildlich betrachtet, könnte man das Gehirn mit einem auf einem Springbrunnen schwebenden Ball vergleichen, der von vier Wasserstrahlen (zwei Arteriae carotides internae und zwei Arteriae vertebrales bzw. Arteria basilaris) im Gleichgewicht in der Höhe gehalten wird. Die von allen vier Wasserstrahlen gebildete gemeinsame Fläche, welcher der Ball aufliegt, würde dem alle vier Arterien verbindenden arteriellen Ring an der Hirnbasis (Circulus Willisi) entsprechen. Die am Ball vorbeischnellenden und ihn einhüllenden Wasserspritzer der Strahlen kämen den Hirnarterien gleich.

Symptome bei Verminderung der Blutversorgung des Gehirns.

Wird nun die Wasserzufuhr zu einem oder zu mehreren der vier Springbrunnenstrahlen vermindert oder ganz zugekehrt, kommt der Ball ins " Trudeln " oder fällt sogar zu Boden. Ähnlich verhält es sich mit der physiologischen Funktion des Gehirns bei Einschränkung der Blutzufuhr durch eine oder mehrere Arterien, nur daß hier dem " Trudeln " oder Fallen charakteristische Krankheitszeichen entsprechen.

Der Katastrophe des Fallens käme wohl der Gehirnschlag oder Apoplexia (gr. schlage nieder) cerebri gleich. Hierbei handelt es sich, wie schon der Name sagt, um schlagartig auftretende Störungen der Hirnfunktion, die oft mit Bewußtseinsstörung einhergehen. Statistisch gesehen stirbt in Deutschland jeder zehnte Einwohner über 50 Jahre an Apoplexia cerebri. Im siebenten Lebensjahrzent ist Gehirnschlag die zweithäufigste Todesursache. (6) Dabei muß man unterscheiden zwischen primär blutigen Anfällen (5 - 15 %), durch Riß eines durch Hypertonie und Arteriosklerose geschädigten Gefäßes entsteht eine Gehirnmassenblutung mit unverzüglicher Halbseitenlähmung und Koma, und andererseits primär unblutigen " Gehirnschlägen " (85 - 95 %). (6) Bei diesen bewirken z. B. Hirnembolien und arteriosklerotisch entstandene örtliche Thrombosen eine Hirnmassegeldurchblutung und Hirnerweichung. Die Symptome hängen ab vom Sitz der Schädigung und reichen von Seh- und Sprachstörungen bis zur Lähmung einer Körperseite oder Tod. Dem metaphorischen " Torkeln " des Balles auf dem Springbrunnen entspräche die in der Volksmedizin als " Streifung " oder "Berührung" bekannte vorübergehende Störung der Blut- oder besser Sauerstoffversorgung des Gehirns.

Dabei ist leicht verständlich, daß das " Torkeln " des Balles, also die flüchtige cerebrale Zirkulationstörung, in ein Fallen übergehen kann. Die " Streifung " muß deshalb als ein ernstes Warnzeichen vor einem Gehirnschlag gewertet werden. (13, 14)

Der im internationalen Sprachgebrauch im Zusammenhang mit flüchtigen Hirnzirkulationstörungen meistwandte Ausdruck ist der der Transient Ischemic Attacks (TIA).

Von Marshall 1964 eingeführt, bezeichnet er solche Anfälle die sich - gleichgültig ihres Ausmasses - innerhalb von 24 Stunden klinisch wieder völlig zurückbilden (14). Diese kommen besonders bei Patienten des gehobenen Alters vor und können sich in unterschiedlichen Zeitabständen wiederholen. (11)

Die Störungen in den beiden vorderen Säulen der Blutversorgung (Aa.carotides communes) und den beiden hinteren (Aa.vertebrales) führen dabei zu unterschiedlichen klinischen Symptomen, die es ermöglichen auf das gestörte Zuflußsystem zu schließen.

(siehe auch Tabelle 1)

Symptome bei Karotisinsuffizienz

Die karotidealen TIAs präsentieren sich vor allem als passagere Halbseitenlähmungen und als monokulare Sehstörungen, wie z.B. Sternchen Sehen (" bright sparks ") oder " Amauroris fugax ", bei der sich das Gesichtsfeld des betroffenen Auges vorübergehend verdunkelt. Bei beidseitigen Karotisstenosen können auch solche Symptome auftauchen, die eindeutig auf den Hirnstamm zu beziehen sind. (13, 14)

Tabelle 1 nach (13, 14, 17, 25)

Symptomatologie	
bei Karotisinsuffizienz	bei Vertebrobasilarinsuffizienz
- passagere Halbseitenlähmungen - Zentrale Fazialispareesen - leichte motorische oder sensible Lähmungen der Hand bzw. des Armes - brachiofaziale Parästhesien - Aphasien - Agraphien - od. andere Werkzeugstörungen - Körperschemastörungen mit Rechts- Linksverwechslungen - Monokuläre Sehstörungen - "Amaurosis fugax" - "bright sparks" - transitorische homonyme Hemianopsien. - Kurzzeitige Verwirrheitszustände - Subjektive Beschwerden - z.B. "Leeregefühl im Kopf"	mögliche Symptome der " Basilarismigräne " - Gleichgewichtsstörungen (65 %) . ungerichteter Schwindel . Ataxie - Binokuläre Sehstörungen (50 %) . Homonyme Hemianopsien . Nebel-, Milchglassehen . Flimmerskotome - Vegetative Störungen . Vagusreizsymptome-Brechreiz u. Erbrechen und Drehschwindel . Unregelmäßigkeiten der Atmung und Herzfrequenz - Hinterhauptskopfschmerzen (anfallsweise) - Motorische Störungen (14 %) . Drop attacks . Blickpareesen . Doppelbilder . Dysarthrien . Dysphagien - Sensibilitätsstörungen - Bewußtseinsstörungen . Dämmerattacken . Halluzinationen . <u>T</u>ransient <u>G</u>lobal <u>A</u>mnnesia (TGA)

Der alarmierende prämonitorische Charakter der TIAs im Karotisgebiet geht daraus hervor, daß sich bei 40 % der Patienten mit Infarkten in diesem Kreislaufabschnitt eine klare Vorgeschichte mit TIAs desselben Typs erheben läßt. (13)

Symptome bei Vertebrobasilarisinsuffizienz.

Die Symptomatologie der vertebrobasilären Insuffizienz ist außerordentlich vielfältig und von der Funktion des jeweils betroffenen Gehirnareals abhängig. Man schätzt, daß 70 % aller Patienten flüchtige ischämische Attacken als Zeichen einer intermittierenden vertebro-basilären Insuffizienz durchmachen, bevor eine Katastrophe mit irreversiblen Schädigungen dieses Gebietes oder tödlichem Ausgang auftritt. Umgekehrt stellt sich nur bei etwa einem Drittel der Patienten mit vertebrobasilärer Insuffizienz eine solche Katastrophe ein. (17)

Die Langzeitprognose ist wesentlich günstiger als bei Karotisinsuffizienz. (11)

Entsprechend der großen Ausdehnung ihrer anatomischen Repräsentanz sind Gleichgewichtsstörungen als ungerichteter Schwindel oder Ataxie das häufigste Symptom. Sie treten in zwei Drittel der Fälle auf. (25)

Es handelt sich dabei vorwiegend um Durchblutungsstörungen im vestibulären Kerngebiet, gelegentlich aber wohl auch um den Ausdruck einer cerebellären Unsicherheit oder flüchtigen Funktionsstörung der Formatio reticularis. Die Störung der kochleovestibulären Regulation der Stützmotorik und der Formatio reticularis bewirken dabei die Ataxie.

Labyrinthäre Durchblutungsstörungen mit der Symptomatologie eines Pseudo-Meniere kommen ebenfalls nicht selten vor.

Als zweithäufigstes Symptom, in etwa der Hälfte der Fälle, stellen sich binokuläre Sehstörungen ein.

Neben transitorischen homonymen Hemianopsien kommen als vertebrobasiläre optische TIAs, bedingt durch Ischämien im Gebiet der Arteria cerebri posterior, vor allem binokulares Nebel- und Milchglassehen, sowie Sehen von Flimmerskotomen vor.

Weniger beachtet, differentialdiagnostisch aber besonders wichtig, sind die vegetativen Störungen, die an dritter Stelle der Häufigkeit stehen. (25)

Als Vagusreizsymptom kommt es anfallsweise zu Brechreiz und Erbrechen ohne daß Drehschwindel bestünde.

Weiter können Unregelmäßigkeiten der Atmung und der Herzfrequenz auftauchen. Sie sind Zeichen der Störung dieser zentralen Zentren in der unteren Formatio reticularis. Sehr heftige Kopfschmerzen treten anfallsweise vorwiegend einseitig im Genick und Hinterkopf auf. (12)

Nimmt man die bisherigen Reizsymptome - elementare optische Störungen, Erbrechen, Hinterkopfschmerz und auch Schwindel - zusammen, so haben wir die mögliche Symptomatik einer " Basilarismigräne ".

Bewußtseinsstörungen werden vorwiegend von gravierenden neurologischen Ausfällen begleitet. Gelegentlich kommen sie aber auch isoliert vor, als Dämmerattacken oft mit Halluzinationen oder als amnestische Episode.

Als weitere Folgen einer intermittierenden Vertebrobasilarisinsuffizienz können sich sensible und motorische Störungen einstellen. Die Sensibilitätsstörungen zeigen ein buntes Bild einschließlich zentraler Schmerzen.

Motorisch kann es zu Doppelbildern infolge Augenmuskelparesen, Blicklähmungen, Sprach- und Schluckstörungen kommen. Besonders charakteristisch für Vertebrobasilarisinsuffizienz treten in etwa 14 % dieser Patienten sog. " drop attacks " auf. (25)

Hauptteil

=====

Drop attacks - Begriffsentstehung und Definition

des Krankheitsbildes.

" Drop attacks " nennt man Anfälle bei denen die Patienten infolge eines plötzlichen Tonusverlustes der Muskulatur der unteren Körperabschnitte bei voll erhaltenem Bewußtsein in sich zusammen zu Boden fallen. (8, 22, 25)

Falls sich der Patient durch das Fallen nicht verletzt, kann er unmittelbar danach wieder aufstehen und sich seiner vorhergehenden Beschäftigung widmen.

1958 prägte Michael Kremer in seiner Abhandlung " SITTING, STANDING AND WALKING " im British Medical Journal zum erstenmal den Ausdruck " drop attacks ". (7)

Dies heißt natürlich nicht, daß dieses Krankheitsbild erst seit 1958 bestünde, sondern daß es wahrscheinlich schon so alt ist wie die Menschheit selbst und dann später in der medizinischen Literatur nur unter Bezeichnungen wie " Akinetische Epilepsie ", " Static seizures ", " Astatic fits " und ähnlichem auftauchte. (2, 10, 25)

Warum setzte sich nun gerade der Terminus " drop attacks " international durch ?

Zum einen liegt es wahrscheinlich daran, daß er ein englischer Ausdruck ist und die Englische Sprache die Lateinische Sprache als " lingua accademica et universalis " abgelöst hat, zum anderen aber, und nicht zuletzt, weil er durch seinen präzisen Ausdruck besticht.

" Attack " ist ein aus dem Kriegshandwerk entliehener taktischer Begriff und steht im Gegensatz zum strategischen Vorrücken der ganzen Phalanx. Er beinhaltet die Überraschung des Gegners und sofortigen Rückzug durch eine kleine Kerngruppe, ohne den Gegner vernichtend zu schlagen. In der Übertragung auf den Bereich der Medizin drückt der Zusatz " drop " den Effekt, das zu Boden Fallen, der Attacke aus, die den Betroffenen nicht zerstört, sondern ihn anschließend wieder aufstehen läßt, ihn also im günstigsten Fall nur verstört.

Überblick der in der Literatur beschriebenen Fälle von drop attacks.

Häufigkeit, Alters-, Geschlechtsverteilung.

Drop attacks kommen in der Praxis häufiger vor, als es in der Literatur den Anschein erweckt.

Sheldon und Mitarbeiter untersuchten 1960 500 Stürze von 202 alten Leuten. (siehe Tab. 2 u. 3) Um einen möglichst natürlichen Querschnitt zu erhalten, schloß er Krankenhauspatienten von seiner Studie aus und beschränkte sich nur auf alte Leute, die zu Hause lebten. Er kam zu dem Ergebnis, daß drop attacks 125 mal (25 %) die Sturzursache darstellten und damit nach zufälligen Stürzen (34 %) die z.B. im Verfehlen einer Stufe oder anderen altersbedingten Ungeschicklichkeiten bestanden, den zweiten Rang einnahmen. (24)

Zu einem ähnlichen Ergebnis, daß nämlich ein Viertel aller Stürze von alten Menschen durch drop attacks verschuldet werden, kam auch eine 1948 in Wolverhampton auf Randomisierung beruhende Erhebung. (22)

Durch beide Untersuchungen wurde die große Bedeutung von drop attacks als Sturzursache im Alter hervorgehoben. Schwindel, das häufigste Symptom bei vertebrobasilärer Insuffizienz, konnte Sheldon dagegen nur 37 mal (7 %) für das Hinfallen verantwortlich machen.

Die Erklärung für diesen Widerspruch liegt darin, daß ein Schwindel dem Betroffenen noch genügend Zeit läßt dem Fall zu entgehen indem er sich z.B. hinsetzt, der plötzlich eintretende drop attack dagegen nicht.

Tabelle 2

Sturzsursachen im Alter
500 Stürze von 202 Pat.
nach Sheldon (22)

Sturzsursache	Anteil in %
Zufällige Stürze	34
Drop attacks	25
Stolpern	11
Schwindel	7
Erkrankung des ZNS	5
Kopf nach hinten beugen	4
orthostatische Hypotension	4
Schwäche in den Beinen	3
Fallen aus dem Bett oder Stuhl	2
Unbekannt	5

Tabelle 3

Altersaufteilung der
202 Pat. mit 500 Stürzen
nach Sheldon (22)

Alter	Anteil in %
50 - 59	5
60 - 64	8
65 - 69	14
70 - 75	17
75 - 79	20
80 - 84	26
älter als 85	10

Frauen	43 %
Männer	21 %

Geht man die Suche nach drop attacks nicht vom Resultat der
Attacke, dem Sturz, sondern der Ursache der drop attacks,
z.B. der vertebrobasilären Insuffizienz an, so kommt man
zu ganz anderen Daten.

Von 1970 Patienten mit cerebro-vasculärer Insuffizienz, die Kubala von 1955 - 1962 in der Mayo Clinic untersuchte, stellte er in 373 Fällen die Diagnose intermittierende vertebrobasiläre Insuffizienz. In der Anamnese dieser 373 Patienten konnte er bei 8 % drop attacks finden. (8) Die sonst in der Literatur beschriebene Häufigkeit von drop attacks bei Patienten mit vertebrobasilärer Insuffizienz reicht je nach Umfang des Patientengutes von 14 % (65 vertebrobasiläre Insuffizienz Patienten)(25) bis 30 % (26 vertebrobasiläre Insuffizienz Patienten) (2).

Da die vertebrobasiläre Insuffizienz besonders im sechsten und siebenten Lebensjahrzehnt auftritt, erscheinen auch drop attacks dieser Genese in diesem Altersabschnitt bevorzugt. Über 80 % dieser drop attack Patienten sind dabei älter als 60 Jahre. (siehe auch Tabelle 4 und 5) (8, 25)

Die selteneren drop attacks anderer Genese können in jedem Lebensabschnitt auftauchen. (5, 7)

Tabelle 4

Altersverteilung von 65 Pat.
mit vertebrobasilärer Insuffizienz nach Sheehan 1959 (25)

Alter	%
unter 50	20
50 - 59	29
60 - 69	22
70 - 79	17
Über 80	12

Tabelle 5

Altersverteilung von 29 Pat.
mit drop attacks vertebro-
basilärer Genese nach Kubala
(8)

Alter	%
unter 50	3
50 - 59	14
60 - 69	48
70 - 79	27
Über 80	7

Über die Geschlechtsverteilung von drop attacks läßt sich aus der Literatur keine signifikante Aussage formulieren. (siehe Tab. 6)

Tabelle 6

Geschlechtsverteilung von drop attacks.

Literatur	Männer (Patienten- Anzahl)	Frauen (Patienten- Anzahl)
Kuballa (8)	19	10
Kremer (9)	3	
Evans (10)	1	2
Sheehan (11)	5	2
Williams (12)	2	7
Lund (13)		7
Sheldon (14)		10
	30	38

Der etwas größere Anteil der Frauen ist wohl auf die Dominanz der Frauen in der älteren Bevölkerung zurückzuführen.

Ablauf der drop attacks.

Prodromalzeichen:

Der Attacke unmittelbar vorausgehende Prodromalzeichen oder eine Aura fehlen bei diesen Patienten fast regelmäßig. (7, 10)

Nur sehr vereinzelt läßt sich Schwindel oder eine sonstige Störung der Gleichgewichtsempfindung als unspezifischer Hinweis auf den bevorstehenden Anfall eruieren. (2, 8)

In der Langzeitbetrachtung sind dagegen drop attacks vertebrobasilärer Genese fast immer, wenn auch im Abstand von Tagen, Wochen oder Monaten, mit Symptomen dieses Syndroms, wie Vertigo und monokularen Sehstörungen vergesellschaftet. (25)

(siehe Tab. 7)

In 10 % der Fälle weisen drop attacks als erstes Symptom auf diese bestehende Grundkrankheit hin, bevor das Auftreten weiterer Zeichen die Diagnose erleichtert.

(siehe auch Tab. 7 und 8)

Tabelle 7

Erstes Symptom bei 65 Patienten mit Vertebrobasilarisinsuffizienz nach Williams (25)

Symptom	Prozent
Vertigo	48
Visuelle Halluzinationen	10
Drop attacks	10
Viscerale Beschwerden	8
Gesichtsfeldausfälle	6
Doppelbilder	5
Kopfschmerzen	3

Tabelle 8

Zeitlicher Zusammenhang der Hauptsymptome bei 65
Patienten mit vertebrobasilärer Insuffizienz. (25)

	Vertigo	Visuelle Halluzinationen	Bewußtlosigkeit	Viscerale Störungen	Ataxie	Doppelbilder	<u>Drop attacks</u>	Halbseitenlähmungssymptome	Kopfschmerzen	Gesichtsfeldausfälle	Störungen im Gesicht	Andere Störungen
Zeitpunkt des Erscheinens:												
Anfangs	32	7		5		3	7	7	2	4		
Früh	3	13	9	8	10	5	3	2	3	1	2	3
Spät	2	6	11		2	2		4	2			
Erscheinen insgesamt	37	26	20	13	12	10	10	13	7	5	2	3

Eine Ausnahme bilden die nicht durch eine Insuffizienz des Vertebrobasilararteriensystems bedingten drop attacks, z.B. durch ein Ependymom des vierten Ventrikels. Diese können auch nur monosymptomatisch als drop attacks verlaufen. (7)

Anfallsauslösende Situationen:

Ein Drittel der Attacken wird durch Halsbewegungen beschleunigt oder ausgelöst. (8) Dabei handelt es sich meistens um eine Rotation oder Überstreckung der Halswirbelsäule. (2, 7 25)

Da der heutige Straßenverkehr große Anforderungen an die Aufmerksamkeit der Menschen stellt und der Verkehrsteilnehmer dadurch gezwungen ist viele und extreme Drehbewegungen im Hals auszuführen, wird einem auch das verstärkte Vorkommen von drop attacks außer Haus verständlich. (8 , 25)

Eine orthostatische Hypotension, z. B. als Folge des morgendlichen Aufstehens, wird des öfteren als ursächliches Ereignis beschrieben. (2, 22)

Auch eine Anämie oder ganz allgemein eine Streßphase im Leben eines Menschen kann einen " Anfall " begünstigen. (5 , 25)

Anfallsdauer:

Einen typischen drop attack könnte man folgendermaßen beschreiben:

Ein Patient im höheren Lebensalter fällt ohne Vorwarnung und ohne ersichtlichen Grund bei voll erhaltenem Bewußtsein in sich zusammen. (25) Die durchschnittliche Anfallsdauer liegt zwischen einer und fünfzehn Minuten, kann aber auch in Extremfällen mehrere Stunden betragen. (2, 22) Durch das abrupte Stürzen ziehen sich die alten Menschen natürlich sehr oft Verletzungen zu. Von 58 drop attack Patienten erlitten 26 Brüche oder Luxationen, während kleinere Verletzungen, besonders aufgeschlagene Knie noch häufiger vorkamen. (22)

Drop attack Anamnesen von zehn Jahren sind keine Seltenheit. (2, 10) Die Anzahl der Attacks variiert erheblich. (siehe auch Tabelle 9)
 Dabei können die anfallsfreien Intervalle Tage bis Monate andauern. (10)

Tabelle 9

Anzahl der drop attacks pro Patient bei 29 Patienten-
 nach Kubala (8)

Anzahl der Patienten	Anzahl der drop attacks
10	1
4	2
5	3
1	4
2	5
3	6 - 10
4	10

Ablaufcharakteristika:

Beschwerden und Zeichen, die sich beim durchschnittlichen typischen drop attack nur diskret zeigen, schälen sich beim extremen Fall deutlicher heraus.

An Hand solcher Extremfälle sollen hier einige für die Situation des drop attack charakteristischen Merkmale hervorgehoben werden. Eine 66 jährige Patientin befand sich auf dem Weg zum Einkauf, als sie ganz plötzlich und ohne Vorwarnung nach vorne auf den Bürgersteig stürzte.

Sie war sich sicher, daß sie sich weder schwindelig fühlte, noch ausrutschte oder stolperte. Obwohl sie sich nicht verletzt hatte, konnte sie nicht aufstehen. Nur mit Hilfe ihrer Arme gelang es ihr die Aufmerksamkeit eines weit entfernten Passanten auf sich zu ziehen. Dieser schaffte es nicht sie aufzurichten. Nur mit Hilfe zweier weiterer Männer konnte sie wieder auf die Füße gestellt werden. Von einer Frau am Arm geführt ging sie nun nach Hause. (22)

Diese Geschichte weist auf zwei Punkte:

1. Die Schwierigkeit sich wieder zu erheben: Die Zeugen von drop attacks berichten, daß sich die Patienten wie ein " totes Gewicht " aufrichten lassen. Es besteht kein Zweifel, daß der Kraftverlust auf einem Muskeltonusverlust basiert.
2. Die Verteilung des Muskeltonusverlustes: Der Verlust des Muskeltonus erstreckt sich auf die Beine und den Rumpf. Für das Mitbefallensein des Rumpfes sprechen die Beispiele einiger Patienten, die auf ihren Rücken fielen und unfähig waren sich umzudrehen, obwohl aus ihrer Schilderung deutlich wurde, daß ihre Arme nicht betroffen waren. (22)

Daß die Arme verschont bleiben, wurde im oben geschilderten Fall deutlich und wird auch im folgenden gezeigt.

Eine 79 jährige Frau fiel " polternd " zu Boden als sie durch ihre Wohnung ging. Sie hatte große Schwierigkeiten wieder auf die Beine zu kommen, aber sie schaffte es indem sie sich selbst über den Fußboden zu einem Möbelstück schleifte und sich an diesem emporhantelte. (22)

Die Anamnesen zeigen eine bemerkenswerte Übereinstimmung im Verbleiben des Muskeltonus der oberen Extremitäten. So hatte die oben erwähnte Patientin genügend Kraft in ihren Armen ihren Körper an jenem Möbelstück hochzuziehen, während die Beine und der Rest des Rumpfes schlaff blieben. Es wurde deshalb vermutet, daß drop attacks durch einen auf die Antigravitationsmuskulatur, die den aufrechten Gang erst ermöglicht, sich beschränkenden Tonusverlust verursacht werden. (22)

Bemerkenswert erscheint auch die Tatsache, daß sich, nachdem die Patienten geraume Zeit am Boden lagen und durch die Mühe des sich Aufrichtens erheblich geschwächt wurden, die Haltefunktion der unteren Körperhälfte plötzlich wieder einstellt.

Neurologische Zeichen nach dem Anfall:

Nachdem der drop attack abgelaufen ist, finden sich relativ wenig verbleibende neurologische Zeichen. Denselben hohen Aussagewert wie Kontusionsstellen über den Knie-scheiben haben für einige Untersucher ein im Anschluß an die Attacke gefundenes beidseitiges Babinski'sches Zeichen. (13)

Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten zeigen sich lebhafter. (2, 7)

Die Überprüfung des Romberg-Testes fällt schwach positiv aus. (25) Das EEG weist nur in vereinzelten Fällen unspezifische Unregelmäßigkeiten auf. (5)

Analyse der in der Literatur beschriebenen Fälle - Pathogenese von drop attacks.

Gemeinsame Grundkrankheiten

An der Spitze der in der Literatur beschriebenen drop attack Fälle stehen als Grundkrankheit arteriosklerotische Veränderungen des vertebrobasilären Arteriensystems in Kombination mit spondylotischen Prozessen der Halswirbelsäule. (2, 10, 25) (siehe Tab. 10)

Auch der " Parkinsonismus ", der bei einigen Patienten mit drop attacks in Erscheinung tritt, läßt sich durch eine Arteriosklerose von Zweigen der A.basilaris bzw. A.cerebri posterior, die den Nucleus niger und den mesencephalen Teil der Formatio reticularis versorgen, erklären. (25)

Studien an Leichen von Hutchinson und Yates haben gezeigt, daß Spondylose der Halswirbelsäule mit Kompression der Vertebralarterien gewöhnlich mit einer Sklerose der großen Hirnarterien verbunden ist. Es wird vermutet, daß die Verletzung der Gefäße durch Osteophyten für die Entstehung arteriosklerotischer Plaques verantwortlich gemacht werden kann. (2)

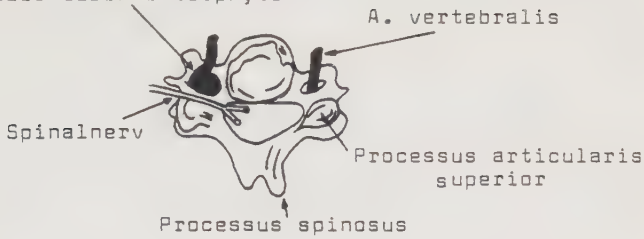
Der häufigste Sitz einer Vertebralarterieneinengung durch Osteophyten liegt zwischen dem 6. und 5. und zwischen dem 5. und dem 4. Halswirbel. (siehe auch Abb. 2)

Eine Prädispositionsstelle für arteriosklerotische Stenosen bildet der Ursprung der A.vertеbralis aus der A.subclavia.

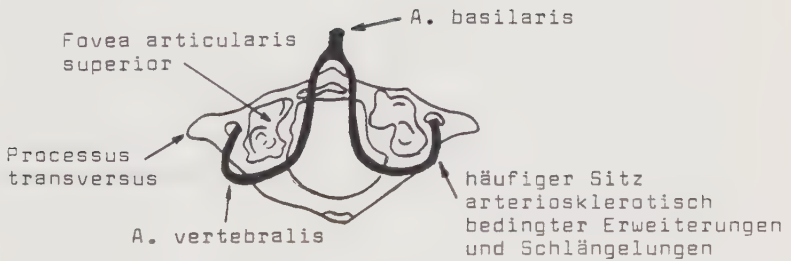
Abb. 2 (2)

4. Halswirbel, Kranialansicht

Kompression der A. verte-
bralis durch Osteophyten

Abb. 3 (2)

Atlas, Kranialansicht



Arteriosklerotisch bedingte Erweiterungen und Schlingungen befinden sich nicht selten unmittelbar nach diesem Abgang aus der A.subclavia, vor dem Eintritt in das Foramen transversarium des 6. Halswirbels und nach dem Verlassen des Foramen transversarium des Atlas. (siehe Abb. 3) An dieser Stelle kann die A.vertebralis so stark ausgezogen und gewunden sein, daß sie sich während der Streckung und Drehung des Halses selbst verschließt. (2) Auf die Patienten dieser Grundkrankheit trifft die oben erwähnte Altersstruktur drop attacks vertebrobasilärer Genese.

Tabelle 10

Gemeinsame Grundkrankheiten von drop attack Patienten.

Krankheit	Anzahl d. Pat.	Literatur- stelle
Spondylose der HWS und Arteriosklerose der Vertebralarterie	6	2
Arteriosklerose des vertebrobasilär-cerebralen Arteriensystems	11	10, 25
Arteriosklerose der Basilararterien und Parkinsonismus	2	10
Parkinsonismus und allgemeine Arteriosklerosezeichen	2	10
Angeborene zyanotische Herzkrankheit	3	5
Gehirnstammlösungen	3	7

Evans beschreibt drei Patienten mit angeborenen zyantischen Herzerkrankungen (Cor triloculare; Fallot'sche Tetralogie; Tricuspidalatresie, Truncus Arteriosus und Dextrocardia) im Alter zwischen 10 und 26 Jahren, die im Stadium einer nicht sehr ausgeprägten Anämie mehrere drop attacks erlitten. (5)

Drop attacks von drei jungen Männern (20 - 30 Jahre), die Kremer diagnostizierte, wurden durch eine direkte Kompression der Medulla oblongata ausgelöst. Die Kompressionsursache bildeten ein Ependymom des vierten Ventrikels, eine Dislokationsfraktur, die den Zahn der Axis um 90° nach hinten gekippt schauken ließ und ein sich über das Foramen magnum erstreckender " einengender Prozeß ". (7)

Pathophysiologischer Mechanismus von drop attacks.

Hämodynamik:

Da Kremer in seinen Fällen eine lokale direkte mechanische Kompression des Gehirnstammes als Ursache für drop attacks herausfand und bei seinem dritten Patienten eine Attacke teilweise reproduzieren konnte, liegt es nahe auch in den anderen Fällen eine Beeinträchtigung in dieser Region zu vermuten. (7)

Die erwähnten Grundkrankheiten weisen auf eine fokale Ischämie in diesem Gebiet hin, deren Entstehung durch die Art der Blutversorgung des Stammhirns besonders begünstigt wird.

Die Aa. cerebelli inferior posterior, inferior anterior und A. cerebelli superior versorgen gestaffelt die dorsalen Anteile von Medulla oblongata, Pons und Mesencephalon und entsprechen den sog. Aa. circumferentes longae. Zwischen diesen Gefäßen bestehen im Bereich des Hirnstamms keine Anastomosen. Auch die Aa. paramedianae und Aa. circumflexae breves von Pons und Medulla oblongata bilden keine Anastomosen, sind aber kürzer angelegt und darum etwas weniger gefährdet. (17) Die Brücke und das verlängerte Mark werden also von Endarterien versorgt. Es können deshalb Faktoren, die den Blutstrom der Aa. vertebrales negativ beeinflussen, isoliert die Funktion der Brücke und des verlängerten Marks beeinträchtigen, während eine ausreichende Blutzufuhr zu ihren anderen Versorgungsgebieten durch Anastomosen innerhalb der Äste der Aa. vertebrales oder A. carotis interna und externa aufrecht erhalten werden kann. (17)

Die Grundlage für das Entstehen von drop attacks liegt meistens in einer Einschränkung der Sauerstoffversorgung des Gehirnstammes bis nahe der unteren Grenze des notwendigen Bedarfs durch Anämie oder Verminderung des Blutflusses durch arteriosklerotische Veränderungen der A. vertebrales und Kompression durch Osteophyten. Auslösende Ursache ist dann ein zusätzlicher pathogenetischer Vorgang, der zu einer flüchtigen fokalen Ischämie führt. (8, 9, 17)

Dieser kann bestehen in:

1. einer orthostatischen Hypotension
2. einer Kompression des extracranialen Teils der A. vertebralis durch Kopfbewegungen
3. Mikroembolien kleiner Aggregate von Thrombozyten oder Cholesterin

4. einer Polyzythämie
5. einem " Vasospasmus " der Aa. vertebrales

Dem hämodynamischen Geschehen kommt dabei eine große Bedeutung zu. Der Druckgradient zwischen dem systemischen Blutdruck in einer normalen Basilararterie und dem negativen Druck in der Jugularvene wird vom Durchmesser und der Länge des Gefäßes und der Viskosität des Blutes bestimmt. Der Nullpunkt des Blutdruckes liegt unter normalen Verhältnissen auf der venösen Seite. In diesem System hängt der Blutfluß vom Produkt aus kardialer Auswurfleistung und peripherem Widerstand ab. Fällt der Blutdruck infolge verminderter Auswurfleistung des Herzens wie z.B. bei orthostatischer Hypotension ab oder erhöht sich der periphere Widerstand z.B. durch " Vasospasmus ", so verschiebt sich der Nullpunkt des Blutdruckes proximal in Richtung des arteriellen Systems und der periphere Blutfluß erniedrigt sich. Auch eine Widerstandserhöhung durch einen lokalen Prozeß, z.B. eine atheromatöse Stenose, läßt den Blutdruck unmittelbar nach der Obstruktion entlang des gesamten Gefäßes abfallen, so daß die klinische Wirkung weit vom Sitz der Einengung entfernt auftreten kann. So kann z.B. ein Atherom am Ursprung der A. vertebralis aus der A. subclavia eine Hypotension im ganzen Basilararteriensystem erzeugen. Während der Blutdruck im distalen Teil der A. basilaris durch Rückfluß aus den Aa. communicantes posteriores auf einem hohen Niveau gehalten wird, kann er im proximalen Abschnitt, in den Aa. circumferentes longae, die die Brücke versorgen, weit absinken und entsprechende Insuffizienzsymptome hervorrufen. (25)

Halsbewegungen spielen, wie schon erwähnt, eine große Rolle als auslösende oder beschleunigende Ursache von drop attacks. (2, 7, 8, 25)

Über den pathophysiologischen Mechanismus bestehen verschiedene Theorien, die hier aufgezeigt werden sollen. De Kleyn und Mitarbeiter postulierten als erste eine durch Halsbewegung bedingte Verminderung oder Unterbrechung des Blutstroms in einer A. vertebralis. (2, 24) Um dies zu beweisen, perfundierten sie die Aa. vertebrales von Leichen. Während der Rotation und einer leichten Extension des Halses stellten sie eine Abflachung des Blutflusses in der kontralateralen Arterie fest. Sie hielten es für sehr wahrscheinlich, daß die A. vertebralis zwischen Atlas und Axis durch die Verschiebung der beiden Wirbel bei einer Halsrotation gedehnt und komprimiert wird. (siehe Abb. 4)

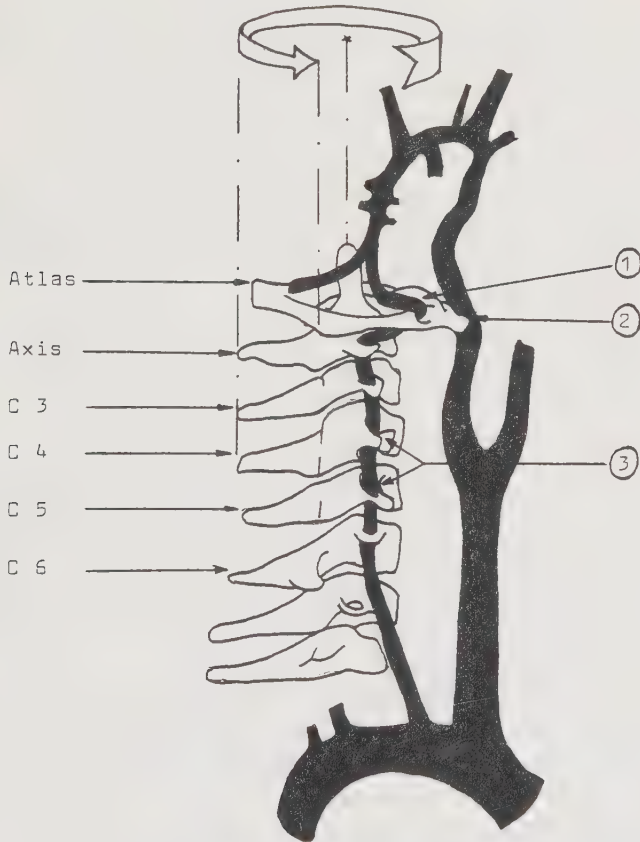
Aus einer Literaturzusammenstellung zogen Pratt-Thomas, Schwarz und Ford den Schluß, daß die Intima der Vertebralarterien durch plötzliche rotatorische Bewegungen verletzt wird, an dieser Verletzungsstelle Thrombosen entstehen und diese dann zu transienten Gehirnstamm- und Rückenmarksinfarkten führen. (24)

Friedenberg und Jackson demonstrierten bei Sektionen, daß sich die kompressive Wirkung von Osteophyten an den Foramina transversaria auf die A. vertebralis besonders bei rotatorischen Halsbewegungen verstärkt. (24) (siehe Abb. 4)

Dieser Vorgang wurde auch durch Vertebralarterienangiographie an Lebenden bestätigt. (2)

Abb. 4 nach (24)

Schematische Darstellung der Halswirbelsäule mit den transcervicalen Gefäßen bei Halsrotation nach links.



- ① Distorsion der A. vertebralis
- ② Kompression der A. vertebralis durch Osteophyten
- ③ Kompression der rechten A. carotis interna durch den Processus transversus des Atlas von hinten

Weniger Beachtung fand in der Literatur die Beeinflussung der Zirkulation in der A. carotis interna durch die Halsstellung. Es wird ein Patient beschrieben, der an einer Insuffizienz der linken A. carotis interna litt, die nur bei einer Halsrotation nach rechts Symptome zeigte. (24) Während der Operation dieses Patienten konnte man sehen, daß sich der linke Processus transversus des Atlas bei einer Halsrotation nach rechts nach vorne bewegte und die linke A. carotis interna komprimierte. (Abb. 4) Wird das Gebiet einer insuffizienten A. basilaris durch Anastomosen mit der A. carotis interna ausreichend mit Blut versorgt, so können bei dieser Art der Einschränkung der Blutzirkulation in der A. carotis interna zuerst Basilarissymptome auftauchen. (17)

Toole und Tucker perfundierten bei 20 Leichen, vom Neugeborenen bis zum 78 jährigen Mann, während Halsbewegungen die Gehirnarterien und kamen zu folgendem Ergebnis: (24)

Bei den Leichen, bei denen sie überhaupt eine Herabsetzung des Flüssigkeitsstromes registrieren konnten, war eine Flexion oder Extension von weniger als 45° , eine Rotation von weniger als 45° und eine seitliche Kopfneigung von weniger als 30° erforderlich um diesen Effekt zu erzielen. (siehe Tabelle 11)

In der Regel sei bei beliebiger Kopfstellung die Zirkulation nur in einem Gefäß herabgesetzt. Sie fanden, daß man die Wirkung der Halsbewegung auf die Blutströmung in den Aa. vertebrales nicht voraussagen könne, da in vielen Fällen der Blutfluß ipsilateral und nicht kontralateral zur Halsrotation erniedrigt war.

Tabelle 11 nach (24)

Flüßigkeitszirkulation in den Aa. vertebrales und Aa. carotides internae von 20 Leichen in Abhängigkeit von Halsbewegungen innerhalb des normalen Bereiches.

Zirkulation unterbrochen	in keiner	Vertebral- arterie	10 %
	in einer		35 %
	in beiden aber nicht simultan		25 %
	in beiden simultan		30 %
	in keiner	Arteria carotis interna	15 %
	in einer		40 %
	in beiden aber nicht simultan		45 %

Andererseits stellten Toole und Tucker fest, daß die Blutzirkulation in den Karotiden auf der ipsilateralen Seite zur Rotation betroffen ist.

Über die Tatsache, daß die Blutzirkulation in den Karotiden und Aa. vertebrales, besonders bei Vorhandensein arteriosklerotischer Plaques, cervicalen Osteophyten und bei Abnahme der Gefäßelastizität, durch Halsbewegungen eingeschränkt werden kann, sind sich alle Untersucher einig. Nur über den pathophysiologischen Mechanismus gehen die Ansichten weit auseinander, wie oben darzustellen versucht wurde.

Ein Test zur Diagnose der Vertebralarterieninsuffizienz besteht darin, daß durch Halsrotation die Zirkulation der A. vertebralis vermindert wird und gleichzeitig durch Druck auf den Karotissinus der Karotissinusreflex mit nachfolgender Kardioinhibition und Vasodepression ausgelöst wird.

Bei Patienten mit Symptomen der Vertebralarterieninsuffizienz verlangsamt sich hierbei das EEG. Werden die Halsrotation und der Karotissinusreflex getrennt durchgeführt erscheinen im EEG keine Veränderungen. Im Test muß zum Vergleich die Karotis vor, während und nach der Rotation komprimiert werden. Eine Verlangsamung im EEG taucht nur auf, wenn der Kopf auf eine bestimmte Seite gedreht wird. Daraus schließt man, daß die Blutversorgung in der gegenüberliegenden A. vertebralis sich schon normalerweise in einem kritischen Zustand befindet und durch die aus der Halsrotation resultierenden Kompression zusätzlich eingeschränkt wird. (2)

Neurologischer Mechanismus:

Zur Aufdeckung des neurologischen Mechanismus von drop attacks leistete Kremer mit einem experimentell bei einem seiner Patienten auslösbaren drop attack einen großen Beitrag. (7)

Der Patient litt an einem sich über das Foramen magnum erstreckenden " kompressiven Prozeß ". Wurde sein Kopf mehr als 10° über die Senkrechte nach hinten gestreckt, so tauchte in der unteren Körperhälfte eine Muskelschwäche mit einer Verminderung des Muskeltonus auf. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten blieben davon unberührt und konnten so lebhaft wie vorher ausgelöst werden. Eine mögliche Erklärung für drop attacks liegt also darin, daß sie durch einen Verlust des Muskeltonus der unteren Körperhälfte verursacht werden. Die Kraft der willkürlichen Muskulatur der unteren Extremitäten war aber im Experiment nicht in dem Maße abgeschwächt, daß dadurch ein Sturz hätte hervorgerufen werden können.

Vielleicht lag dies auch daran, daß der Kopf des Patienten, aus verständlichen Gründen, nicht in vollem Umfang nach hinten gebeugt wurde. Es verbleibt andererseits die Beobachtung, daß sich die Sehnenreflexe nicht abschwächten. (2, 7)

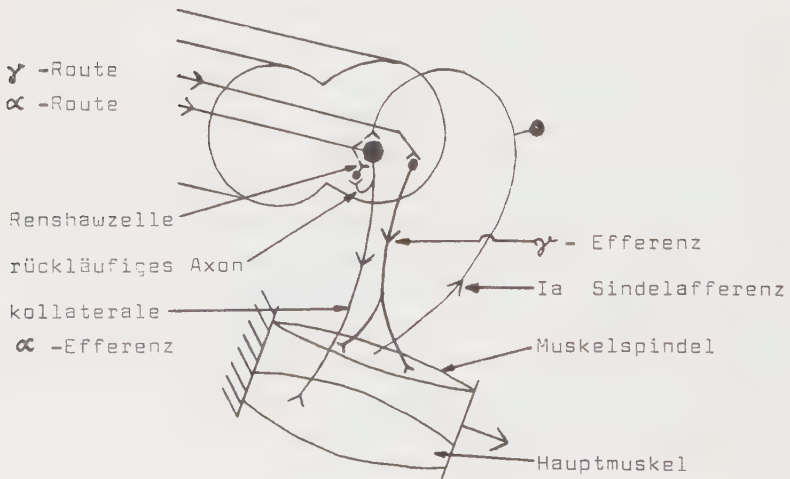
Wie lassen sich diese Beobachtungen in Einklang bringen ? Dazu ist es notwendig, die Neurophysiologie der willkürlichen Muskulatur kurz zu erklären. (siehe auch Abb. 5)

Ein Muskel wird durch motorische Impulse über das Vorderhorn des Rückenmarks erregt, das Kontraktionsausmaß aber wird durch sensorische Fasern im Muskel selbst bestimmt, sie modifizieren die Entladungsrate. Auch visuelle Informationen und Meldungen von der Haut beeinflussen die Entladung. Die Hauptrolle in der Muskeleigensteuerung spielen aber doch die sensorischen Organe des Muskels, die Muskelspindeln. Sie liegen zwischen den Hauptmuskelfasern, haben die gleiche Befestigung und verändern deshalb bei jeder Kontraktion oder Relaxation des Muskels ihre Größe. Die Pole dieser Muskelspindeln sind kontraktile und werden von dünnen Efferenzen, den sog. γ - Fasern versorgt, während der Hauptmuskel von dicken α - Fasern innerviert wird. (α - Fasern haben einen Durchmesser von 12 - 21 μ m, γ - Fasern von 2 - 8 μ m).

Die Reflexverbindung des Muskels verläuft so, daß durch Dehnung des Hauptmuskels die Muskelspindel erregt wird und diese über Ia - Afferenzen wiederum das Motorneuron des eigenen Muskels erregt. Dieser monosynaptische Dehnungsreflex führt zu einer verstärkten Kontraktion des Muskels, die der Dehnung entgegen arbeitet.

Dieser Reflex hat die Eigenschaft der Selbstregulation, indem die Information der Muskelspindel dazu benützt wird eine konstante Muskellänge zu gewährleisten und wird deshalb auch " Längen - Servomechanismus " genannt. Es ist offensichtlich, daß dieses System, in dem Belastungsänderungen des Muskels automatisch ausgeglichen werden, enorme Vorteile gegenüber einem System hat, in dem die Haltung durch einen permanenten Strom motorischer Impulse in den α - Efferenzen ohne sensorische Modifikation oder Rückkopplung aufrechterhalten werden muß. Dieser Dehnungsreflex kann zwar eine einmal eingenommene Haltung garantieren, ist aber sehr unflexibel, weshalb er einer Ergänzung bedarf um während laufender Muskellängenänderungen des Haltungstonus aufrechterhalten zu können.

Abb. 5 nach (7) Schematische Teildarstellung der Innervation eines quergestreiften Muskels.



Diese Ergänzung wird durch die kontraktile Pole der Muskelspindel erreicht. Der sensorische Teil der Muskelspindeln liegt zwischen diesen Polen. Wenn sich nun die kontraktile Pole infolge der Erregung durch die γ - Efferenzen verkürzen, dehnt sich der sensorische Mittelteil. Dadurch wird der Muskeldehnungsreflex ausgelöst als ob der Hauptmuskel gedehnt worden wäre und der Muskel verkürzt sich reflektorisch solange die Entladungen des sensorischen Teils der Muskelspindel anhalten; diese feuern bis sich der Hauptmuskel im gleichen Ausmaß verkürzt hat wie die kontraktile Pole. Der Dehnungsreflex samt der γ - Efferenz bildet in diesem Fall also einen "Folge - Servomechanismus", bei dem die Muskellänge der Muskelspindellänge folgt.

Das Kleinhirn und assoziierte Strukturen bestimmen ob der " Längen - Servomechanismus " oder der direkte Weg über die α - Efferenzen für eine Kontraktion des Hauptmuskels verwendet wird. Hammond (1956) charakterisierte dies folgendermaßen: " Die Großhirnhemisphären entscheiden was zu tun ist und das Kleinhirn muß schauen, wie dies in die Tat umzusetzen ist ".

Wir kommen nun zum springenden Punkt in der Erklärung von normal auslösbaren Sehnenreflexen im hypotonen Körper. Die Entladung der Motorneurone ist einer Rückkopplung unterworfen, auch wenn nur die α - Efferenz von der Großhirnrinde benützt wird. Vom Motorneuron ins Vorderhorn des Rückenmarks rückläufige Äste erregen Zwischenzellen, die nach ihrem Entdecker Renshaw (1941) benannt wurden. Diese hemmen das eigene und benachbarte Motorneurone.

Dieser Mechanismus, der in ähnlicher Funktionsweise im ganzen Nervensystem vorkommt, übt einen stabilisierenden Einfluß auf den Motorneuronpol aus.

Die " Renshaw Rückkopplung " wirkt mit einer Verzögerung von 2 - 5 msec auf die α - Fasern ein. Eine kurze afferente Impulssalve könnte deshalb die Rückkopplungshemmung durch die Renshawzellen durchbrechen, bevor die Kollateralen ihren stabilisierenden Einfluß ausüben. Der Sehnenreflex gibt einen solchen kurzen synchronen Nervenimpuls ab, der nicht notwendigerweise mit dem Status des Muskeltonus in Zusammenhang steht.

Mit anderen Worten: Der tonische Mechanismus der Muskulatur wird durch die Muskelspindeln und die γ - Efferenzen bestimmt und der Sehnenreflex durch die α - Efferenzen. Beide sind nicht notwendigerweise miteinander korreliert. Die durch den Schlag auf die Muskelsehne ausgelöste kurze Impulssalve dringt zum Motorneuron vor und löst eine Muskelzuckung aus. Der hemmende Einfluß der Renshaw Rückkopplung kommt zu spät um die Impulspassage zu verhindern, doch macht er eine verlängerte Reflexantwort unmöglich. Die γ - Efferenzen oder γ - Schleife steht unter der Kontrolle des Kleinhirns. Störungen auf Gehirnstammniveau mit den Verbindungen zum Kleinhirn setzt die γ - Schleife außer Kraft und beraubt dadurch den Haltungstonusmechanismus der Kontrolle durch die γ - Schleife. Dies verursacht ein Versagen des Haltungstonus, eine Hypotonie, und führt zum plötzlichen Fallen des Individuums, da die α - Efferenzen die Funktion so abrupt nicht übernehmen können. Auch sind sie nicht, wie oben schon angedeutet wurde, zur Aufrechterhaltung einer ständigen Haltungskontraktion passend ausgerüstet.

Die Hypotonie und der Sturz weisen also zumindest auf eine verminderte Aktivität der γ - Schleife hin. Die erhaltenen lebhaften Sehnenreflexe zeigen, daß die α - Bahn intakt blieb. Die auslösende Ursache muß reversibel sein, dies ist ein wichtiges Kriterium der drop attacks. Möglicherweise wirkt sich die Kompression auf die vaskuläre Versorgung des Gehirnstammes aus. Diese Erklärung des neurologischen Mechanismus der drop attacks ist eine Hypothese, die auf Grund der drei drop attack Fälle mit kompressiver Hirnstammläsion von Kremer aufgestellt wurde. (7)

Sheldon konnte aus den Anamnesen von zwei älteren drop attack Patientinnen einen interessanten Aspekt herausarbeiten, der ein Schlaglicht auf die ungewöhnlich schnelle Wiedererlangung der Funktion der unteren Extremitäten nach einem drop attack wirft. (22) Beide Patientinnen stürzten infolge eines drop attacks und mußten ungewöhnlich lange mit dem Rücken auf dem Boden liegen, da sie sich nicht aufrichten konnten. Erst als ihre Fußsohlen den Boden berührten konnten sie aufstehen. Beide Anamnesen lassen einem vermuten, daß der entscheidende Punkt zur Wiedererlangung der Funktion der Muskulatur des unteren Körperabschnittes der Druck auf die Fußsohle darstellt. Dies erinnert einem an die sog. " positive Unterstützungsreaktion ", die nach Walsh (1957) an decerebralisierten Tieren denen auch das Kleinhirn entfernt wurde, vorzufinden ist. In diesem Zustand verursacht ein Druck auf die Fußsohlen eine Extension der Gliedmaßen und eine Anspannung der Rückenmuskulatur.

Die Analogie zu den Abläufen bei den geschilderten drop attack Patientinnen ist zu stark, als daß sie zufällig sein könnte.

Durch diesen niederen Haltere reflex könnte der Tonus der Antigravitationsmuskulatur wiederhergestellt werden und die höheren Zentren des Hirns befähigen ihre normale Kontrolle der Haltung und des Gangs wieder aufzunehmen.

(22)

Diagnostische Maßnahmen.

Von den Maßnahmen, die zur Diagnosestellung von drop attacks hilfreich sind, seien hier nur die wesentlichsten herausgestellt.

Der klassische Weg zur richtigen Diagnose beginnt immer bei einer sorgfältigen Anamnese. So auch beim Krankheitsbild drop attack, wobei in diesem Fall die Bedeutung der Anamnese nicht genug hervorgehoben werden kann. Durch sie muß der genaue Ablauf eines oft sehr kurzen Ereignisses rekonstruiert werden. War während des Anfalls das Bewußtsein erhalten, wie dies für einen drop attack charakteristisch wäre, oder nicht ? Es ist jedem verständlich, daß zur korrekten Beantwortung dieser Frage besonders bei älteren Menschen dem Untersucher subtiles Einfühlungsvermögen abverlangt wird und beim Patienten ein großes Maß an Interesse, diesen Vorgängen auf den Grund zu gehen, vorhanden sein muß. Kann die Attacke mit Halsbewegungen in Zusammenhang gebracht werden ? Dieser Tatbestand würde die Diagnose in Richtung drop attack erheblich weiter-treiben. Sehr häufig erweist sich die Schilderung von Verwandten oder Bekannten, die dem Sturz beiwohnten, als sehr nützlich.

Bei der körperlichen Untersuchung des Patienten sei ein besonders Augenmerk auf die Halsregion gelegt. Durch Inspektion und Palpation wird nach Stellungsanomalien der Halswirbelsäule und Nackenmuskelmyogelosen gesucht. Die Halsbeweglichkeit kann auf zweierlei Wegen geprüft werden:

1. durch aktive Bewegungen des Kopfes,
2. durch passive Drehung des Kopfes durch den Untersucher.

Dabei ist auf das Erscheinen von subjektiven und objektiven Symptomen zu achten. Besonders die passive Bewegung des Kopfes hat vorsichtig zu erfolgen. Die rechte Hand dreht den Kopf langsam hin und her, während die linke fest den Nacken umfaßt und dabei nach Knirschen und Reiben in der Halswirbelsäule fahndet.

Die aktive Beweglichkeit des Kopfes ist normalerweise folgendermaßen festzulegen:

1. Das Kinn kann bis auf das Brustbein gesenkt werden.
2. Bei stehenden Schultern kann der Kopf nach beiden Seiten und bei gerader Kopfhaltung 70 - 80 Grad in der Mittellinie gedreht werden.
3. Bei geschlossenen Kiefern kann durch Rückbeugung des Kopfes ein Winkel von ungefähr 160 - 170 Grad erreicht werden (Scheitel des Winkels: Larynxknorpel; Schenkel: Sternum und Kinnschuppe) (1)

Essentiell ist auch die Auskultation der Halsgefäße und der Aa. subclaviae im Jugulum. Dabei muß man im Falle eines pathologischen Befundes zwischen einem lokalisierten Stenosegeräusch und fortgeleiteten akustischen Phänomenen unterscheiden. (13) Der positive Nachweis eines Geräusches kann Hinweise auf das einzuschlagende Prozedere geben.

Bei den technischen Untersuchungsmethoden müssen, auch in Anbetracht des gehobenen Alters der meisten Patienten, zuerst die nichtinvasiven Untersuchungsmethoden ausgeschöpft werden.

Hier sei nochmals auf den oben schon beschriebenen Test zur Diagnose einer Vertebrealisinsuffizienz hingewiesen, bei dem durch Kompression der A.vertebralis infolge Halsrotation und gleichzeitigem Auslösen des Karotissinusreflexes eine Verlangsamung im EEG erzeugt werden kann.

Im Röntgenbild sind Einengungen der Foramina intervertebralia durch Randwulstbildungen auf Schrägaufnahmen der Halswirbelsäule zu sehen. (16)

Der Einsatz der invasiven Vertebralisangiographie in der Diagnosestellung von drop attacks, muß wegen der möglichen schwerwiegenden Komplikationen in jedem einzelnen Fall von neuem diskutiert werden. (25) Als Kontraindikation ist der kardiovaskuläre Zustand, als relative Gegenanzeige das fortgeschrittene Alter der Patienten zu werten. (14) Es sollen nur diejenigen Patienten dem, wenn auch nur kleinen Risiko der Angiographie ausgesetzt werden, denen man bei entsprechendem Ergebnis auch eine Operation zuzumuten würde. In den engeren Kreis der Angiographiekandidaten kommen daher Patienten mit einer Abhängigkeit der Attacken von Kopfbewegungen, was auf eine exogene Einwirkung auf die Aa. vertebrales hinweist. (14)

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch im weiteren Sinne müssen drop attacks von Synkopen und im engeren Sinne von epileptischen Anfällen, " Akinetic seizures " und der " Kataplexie " abgegrenzt werden. (siehe auch Tab. 12) (2, 7, 8) Bei einer Synkope (gr. schlage zusammen) wird durch eine akute Verminderung der cerebralen Blutzirkulation ein Bewußtseinsverlust hervorgerufen. Die Geschwindigkeit dieses Blutflußabfalls bestimmt die Dauer der Vorwarnzeit. Den dominierenden Faktor in der Gehirndurchblutung bildet der arterielle Blutdruck, fällt dieser im Gehirn auch nur für Sekunden unter 50mm Hg, so resultiert daraus eine Synkope. Da der arterielle Blutdruck von der Herzleistung und vom peripheren Widerstand abhängt, sind bei einem arteriellen Blutdruckabfall eine oder beide Determinanten verringert.

Als kompensierender Faktor arbeitet der Barorezeptorenreflex, der die Herzleistung und den peripheren Widerstand erhöhen kann. (7)

Auch wenn eine Synkope sehr plötzlich eintritt, läßt sie sich relativ leicht von einem drop attack abgrenzen. Im Gegensatz zu einem drop attack verliert der Betroffene das Bewußtsein und der Tonusverlust der Muskulatur beschränkt sich nicht auf die untere Körperhälfte.

Epileptische Anfälle, die sich durch einen plötzlichen Verlust der Haltekontrolle auszeichneten, wurden von Hunt 1922 registriert. (8) Er beschrieb zehn Patienten, die schockartig in sich zusammenstürzten und sich dabei zum Teil schwere Verletzungen zuzogen. Der Haltetonusverlust hält nur kurze Zeit an und die Patienten können fast sofort wieder ohne fremde Hilfe aufstehen. Die Attacken sind mit einem vorübergehenden Bewußtseinsverlust verbunden. (8)

Ebenfalls durch ein plötzliches Aussetzen des Haltetonus sind die " akinetic seizures " charakterisiert. Diese Anfälle treten oft bei Kindern auf, bei denen sich auch Zeichen einer Epilepsie nachweisen lassen. Lenox klassifizierte sie als einen Bestandteil der Petit mal Triade. Gewöhnlich erscheinen die Attacken sehr häufig, bei einigen Kindern bis zu hundert mal am Tag. Der damit verbundene Bewußtseinsverlust kann nur sehr kurze Zeit, z.B. nur ein oder zwei Sekunden anhalten. In vielen Fällen lassen sich angeborene oder erworbene organische Gehirnmißbildungen nachweisen. Wenn das Kind älter wird, verschwinden die Attacken häufig, gelegentlich treten konvulsive Anfälle an ihre Stelle. Im EEG erscheint eine langsame Spikes-Wellen-Formation mit einer Frequenz von zwei Ausschlägen pro Sekunde.

Einige Untersucher glauben, daß die Attacken das Ergebnis einer epileptischen Entladung sind, die auf den Gehirnstamm übergreift und dort mit der Funktion des Haltetonus interferiert.

Die " akinetic seizures " unterscheiden sich von drop attacks also dadurch, daß sie besonders bei jungen Patienten mit Gehirnmißbildungen und einer für Erregungssteigerung sprechenden Funktionsstörungen im EEG auftreten. Auch wird bei ihnen während des Anfalls das Bewußtsein tangiert. (8)

Die Kataplexie, eine Schwächeattacke mit plötzlichem verlust des Muskeltonus wird beim Narkoleptischen Syndrom beobachtet. Eine solche Attacke dauert ebenfalls nur ein paar Sekunden. Häufig fällt der Patient zu Boden, vollkommen unfähig zu sprechen, während das Bewußtsein dabei erhalten bleibt. Kataplektische Attacken werden im allgemeinen durch plötzliche emotionale Insulte, wie z.B. erschreckt werden, ausgelöst und von Affektwirkungen, wie ungestümen Gelächter begleitet. Seltener kann Kataplexie auch ohne andere Zeichen des Narkoleptischen Syndroms, wie z.B. Schlummersucht und Schlafstörungen, vorkommen.

In diesen Fällen kann die kataplektische Attacke dadurch erkannt werden, daß sie durch einen emotionalen Stimulus ausgelöst wurde und kann so von einem drop attack unterschieden werden. (8)

Tabelle 12

Differentialdiagnose von drop attacks

Kennzeichen	Drop attack	Synkope	Epilep- tische Anfälle	Akinetic seizures	Kataplexie
Tonusverlust der gesamten Muskulatur		x			
Haltetonusverlust der unteren Körperhälfte	x		x	x	x
Bewußtseinsverlust		x	x	x	
Besonders bei Kindern				x	
Gehirnmißbildungen meist vorhanden				x	
Manifestation von Epilepsie			x	x	
Dysrhythmie im EEG			x	x	
durch emotionalen Insult ausgelöst					x

Therapie.

Die Behandlung der drop attacks zielt darauf ab, die Faktoren, die zur Entstehung einer fokalen cerebralen Ischämie führten, zu beseitigen oder wenigstens abzuschwächen. (8) Die Beeinträchtigung des Blutflusses der Aa. vertebrales infolge arteriosklerotischer Prozesse, kann mit einer Antikoagulantientherapie angegangen werden. (6, 8, 10, 14, 17) Diese besteht vor allem in einer Langzeitbehandlung mit Vitamin K - Antagonisten. Die Behandlung darf nur nach Ausschluß aller Gegenindikationen eingeleitet werden und muß unter der laufenden Kontrolle des Blutgerinnungsstatus erfolgen. (6)

Eine orthostatische Hypotension soll beseitigt werden. Bei der idiopathischen Hypotension muß gegebenenfalls auf das Bandagieren der Beine und des Abdomens zurückgegriffen werden. Die jatrogene Hypotension kann gewöhnlich durch die Überprüfung der antihypertensiven Medikation reguliert werden. (8, 17)

Liegt eine Anämie vor, muß zuerst deren Ursache erforscht werden. Diese bestimmt dann die therapeutischen Maßnahmen. (5, 8, 25)

Die Einengung der Aa. vertebrales durch Osteophyten kann nach dem angiographischen Nachweis der Lokalisation und des Ausmaßes, chirurgisch durch eine Dekompensation der Foramina transversaria beseitigt werden. (2) Bei konstanter Provokation der drop attacks durch Rotation der Halswirbelsäule besteht die Möglichkeit die Beweglichkeit in der Halswirbelsäule auf einen begrenzten Bereich chirurgisch zu fixieren.

Chirurgische Eingriffe beinhalten natürlich die Gefahr der Verletzung der A. vertebralis mit daraus resultierender Thrombose oder der Läsion der Cervicalnerven, die in der Nachbarschaft der A. vertebralis liegen. (2) Lassen sich Halsbewegungen für die Attacken verantwortlich machen und liegen Kontraindikationen gegen eine Angiographie und einen chirurgischen Eingriff vor, ist auch das Anlegen eines modifizierten Schanzschen Kragens, der die Halsbeweglichkeit einengt, vertretbar. (8, 17) Ganz allgemein sollten Patienten, die das Opfer häufiger drop attacks sind, für sie gefährliche Plätze, wie z.B. steile Treppen, wo sie sich beim Fallen schwere Verletzungen zuziehen könnten, meiden.

Diskussion

=====

Überraschende Statistik mit Relevanz für den praktischen Arzt.

Drop attacks - häufige Sturzursache älterer Menschen.

Der Ausdruck drop attack wird von den meisten praktisch tätigen Ärzten, wenn sie nicht gerade speziell neurologisch interessiert sind, zu jenen neumodischen Fachbezeichnungen gerechnet, die sie mit nichts Konkretem ausfüllen können. Da der Anteil der Senioren in unserer Bevölkerung immer mehr zunimmt und drop attacks in verblüffend hohem Maße für Stürze älterer Menschen verantwortlich gemacht werden können, sollte dieses Krankheitsbild auch der breiten Ärzteschaft zugänglich gemacht werden. Neben zufälligen Stürzen durch altersbedingte Ungeschicklichkeiten mit 34 %, stellen drop attacks mit 25 % die zweithäufigste Sturzursache im Alter dar. Weil man ja der Statistik im allgemeinen besonders kritisch gegenüberstehen muß, soll von diesen 25 % ein " Skeptikermalus " von 50 % abgezogen werden. Dann würden drop attacks immerhin etwa jeden zehnten Sturz älterer Menschen verschulden.

Arteriosklerose des vertebrobasilären Arteriensystems und Spondylose der HWS - Hauptursachen für drop attacks.

Als Hauptursache für drop attacks darf wohl Arteriosklerose des vertebrobasilären Arteriensystems in Kombination mit Spondylose der Halswirbelsäule betrachtet werden.

Andere Ursachen, wie Gehirnstammläsionen oder angeborene zyanotische Herzkrankheiten bilden Raritäten, müssen aber dem individuellen Fall entsprechend in Erwägung gezogen werden. Bei wiederum kritischer Lesart der Statistik kann bei 10 % der Patienten mit vertebrobasilärer Insuffizienz mit dem Auftreten von drop attacks gerechnet werden. Um einen drop attack als solchen zu identifizieren, ist es für den praktischen Arzt hilfreich sich zu vergegenwärtigen, daß 80 % dieser Patienten älter als 60 Jahre sind und sich bei 90 % frühere Symptome der vertebrobasilären Insuffizienz erfragen lassen. In den restlichen 10 % der Fälle, bei denen Drop attacks als erstes Symptom der vertebrobasilären Insuffizienz auftreten, kann der Ablauf des Anfalls selbst und die unmittelbar anfallsauslösende Situation den entscheidenden Hinweis zur richtigen Diagnosestellung geben.

Halsbewegungen als häufigstes anfallsauslösendes Moment.

In besonders charakteristischer Weise führen Halsbewegungen zu einem drop attack. Etwa ein Drittel der drop attacks wird durch Halsbewegungen ausgelöst. Über den Hergang des pathophysiologischen Geschehens finden sich mehrere Ansichten. Jede Theorie kann sich im einzelnen Fall als richtig erweisen, doch scheinen für das Gros der Fälle zwei Ansatzpunkte eine plausible Erklärung zu liefern. Zum einen kann die durch arteriosklerotisch bedingte Veränderungen in ihren Elastizität eingeschränkte A. vertebralis am kritischen Übergang zwischen Axis und Atlas durch Verschiebung beider Wirbel während einer Halsrotation gedehnt und komprimiert werden.

Zum anderen erscheint es einleuchtend, daß sich die einengende Wirkung von spondylotischen Osteophyten an den Foramina transversaria auf die A. vertebralis während einer rotatorischen Halsbewegung verstärken und zu folgenswerer Verminderung des Blutflusses führen kann. Daß die plausiblen Erklärungen nicht immer die richtigen sein müssen, schwingt bei der Reflexion dieser Theorien natürlich mit. Andere disponierende Momente, wie orthostatische Hypotension, Mikroembolien, Polyzythämie oder ein diskutierter Vasospasmus der Aa. vertebrales können nicht so eindeutig auf drop attacks hinweisen und haben auch nicht die hervorragende Bedeutung als anfallsauslösende Ursache wie Halsbewegungen.

Was nach einem drop attack verbleibt:

Schreck und aufgeschlagene Knie.

Ebenfalls für den praktischen Arzt von Bedeutung sind die nach einem drop attack verbleibenden Befunde. Außer dem verständlichen Schreck, des meist älteren Menschen, zeigen sich dem Untersucher an groben Auffälligkeiten nur aufgeschlagene Knie.

Drop attacks bei vertebrobasilärer Insuffizienz -

Zeichen einer guten Prognose.

Ein Argument für nicht überstürztes Handeln des Arztes mag die relativ gute Prognose der vertebrobasilären Insuffizienz gegenüber der karotidealen Insuffizienz sein.

Einer Untersuchung J. Marshalls zufolge führte ein Transient Ischemic Attack im Karotisgebiet nach durchschnittlich 14 Monaten zum Schlaganfall, ein TIA im Gebiet der Aa. vertebrales hingegen nach 23 Monaten. (11) Innerhalb des Patientenkollektivs mit vertebrobasilärer Insuffizienz wiederum gehören die Patienten mit drop attacks zu einer Gruppe, die mit geringerer Wahrscheinlichkeit als die anderen einen Schlaganfall erleiden. Dagegen führt das Auftreten einer Hemiparese bei einem vertebrobasilären TIA eher zu einer " Apoplexie ", als bei Patienten mit Vertigo, Diplopie und drop attacks, die für eine längere Zeit von dieser verschont werden. Auch die Anfallsdauer fließt in die Prognose mit ein. In einen griffigen Spruch gezwängt, würde das heißen: je kürzer umso besser. (11) Demnach stellen drop attacks vom kleineren Übel wiederum das Kleinere dar.

Die Erklärung des pathophysiologischen Mechanismus
von drop attacks: Eine verbleibende Aufgabe für den
wissenschaftlich tätigen Arzt.

Pflichtfragen der Naturwissenschaften: was, wann, wo und wie.

Der pathophysiologische Mechanismus des Phänomens drop attack enthält noch viele zu lösende Rätsel. Die Naturwissenschaften bedienen sich der Pflichtfragen: was, wann, wo und wie, um solche Phänomene zu klären. Folglich müssen diese Fragen auch hier gestellt werden.

Auf die Frage, was ereignet sich wann, kann mit dem Charakteristikum von drop attacks, dem plötzlichen reversiblen Tonusverlust der unteren Körperhälfte bei erhaltenem Bewußtsein, der gehäuft durch Halsbewegungen ausgelöst wird, geantwortet werden. Dieses oft ursächliche Moment der Halsbewegung legte es nahe, die Antwort auf die Frage, wo und wie muß etwas geschehen, damit es zu einem drop attack kommt, in der Halsregion und dem verlängerten Mark zu suchen.

Ursache des plötzlichen reversiblen Tonusverlustes der
Muskulatur der unteren Körperhälfte: Fokale Ischämie oder
direkte Kompression ?

Dem plötzlichen und reversiblen Ereignis drop attack kann nur ein ebenso schnell und reversibel funktionierendes Geschehen in der oberen Halsregion zugrunde liegen. Dabei wurde an einen hämodynamischen Mechanismus gedacht, der ja in anderen Bereichen des Körpers ähnlich akut und flüchtige Erscheinungen, wie etwa den Angina pectoris Schmerz, hervorruft.

Auch eine direkte Kompression neuraler Strukturen erscheint verständlich. Obwohl Kremer (7) drei Patienten mit einer direkten Kompression der Medulla oblongata demonstrierte und dadurch Pionierarbeit in der Aufklärung von drop attacks leistete, muß, in Anbetracht des Vorherrschens arteriosklerotischer Veränderungen der vertebrobasilären Arterien und Spondylose der Halswirbelsäule bei drop attack Patienten, der hämodynamische Mechanismus in der Überwiegenden Mehrzahl der Fälle angeschuldigt werden. Auch die Versorgung der Medulla oblongata durch Endarterien spricht dafür. Über die Theorien zur Erklärung des plötzlich eingeschränkten Blutflusses im vertebrobasilären System ist weiter oben schon diskutiert worden. Die Überlegung; welche Endarterien der Medulla oblongata letztlich die fokale Ischämie bewirken, aus der dann ein drop attack resultiert, hängt engstens mit der Frage nach den bei drop attacks betroffenen Gehirnbezirken zusammen. Am Anfang des Versuchs diesen Komplex zu klären, soll nicht der direkte Weg in das komplizierte Gebiet des Gehirnstammes beschritten werden, sondern es soll der Faden von vorne aufgerollt werden, also in der Peripherie begonnen werden.

Befriedigende Erklärung des peripheren neurologischen

Mechanismuses von drop attacks durch Kremer.

Kremer lieferte für den peripheren neurologischen Mechanismus des plötzlichen Tonusverlustes bei erhaltenen Sehnenreflexen eine einleuchtende Erklärung: Bei Unterbrechung der für den permanenten Haltetonus verantwortlichen γ - Schleife durch Ausfall der γ - Bahn, bricht der Haltetonus der betroffenen Muskulatur plötzlich zusammen, da die

α - Bahn über die α - Efferenz nicht in der Lage ist deren Aufgabe schlagartig zu übernehmen, aber auch nicht zur Aufrechterhaltung eines permanenten Haltetonus passend ausgestattet ist. (7) Da in Kremers Theorie der Effekt von intakter und unterbrochener α - Bahn der gleiche wäre, ist eine Aussage darüber, ob bei einem Sekunden andauernden drop attack die α - Bahn oder auch Pyramidenbahn intakt ist oder nicht, nicht zu treffen.

Welche Gehirnbezirke sind bei einem drop attack von der fokalen Ischämie betroffen ?

Akzeptiert man Kremers Erklärung, so braucht man nur die für drop attacks hauptverantwortlichen γ - Bahnen oder extrapyramidalen Bahnen bis zu ihrem Ursprung und ihren Zuflüssen im Gehirn zu verfolgen, um den möglichen Sitz der Läsion im Gehirn näher zu lokalisieren.

Ein Großteil der extrapyramidalen Bahnen entspringt dem Motorcortex, zieht anschließend zu den Basalganglien, wo die Bahnen umgeschaltet werden oder direkt in den Hirnstamm gelangen, in dem die meisten auf die kontralaterale Seite zum Nucleus ruber und der Formatio reticularis kreuzen. (21)

Ein anderer Teil der Fasern entstammt dem Nucleus vestibularis im Hirnstamm, der seine Zuflüsse hauptsächlich aus der Kleinhirnrinde erhält. (23) (siehe auch Abb.6)

Von diesen drei motorischen Zentren des Gehirnstammes nehmen die extrapyramidalen motorischen Bahnen des Rückenmarks als Tractus rubrospinalis, Tr. reticulospinalis lateralis, Tr. reticulospinalis medialis und Tr. vestibulospinalis ihren Ausgang. (21, 23)

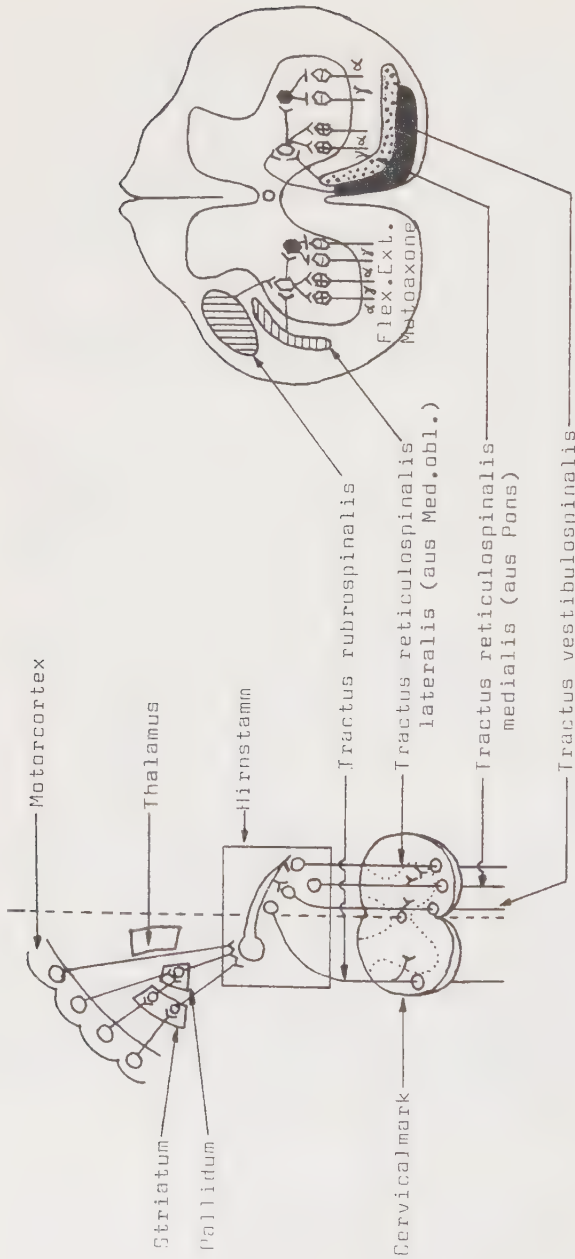


Abb. 6 nach (21)

Grob schematische Darstellung des Verlaufs der wichtigsten extrapyramidalen Bahnen von den supraspinalen motorischen Zentren im Rückenmark.

Abb. 7 nach (23)

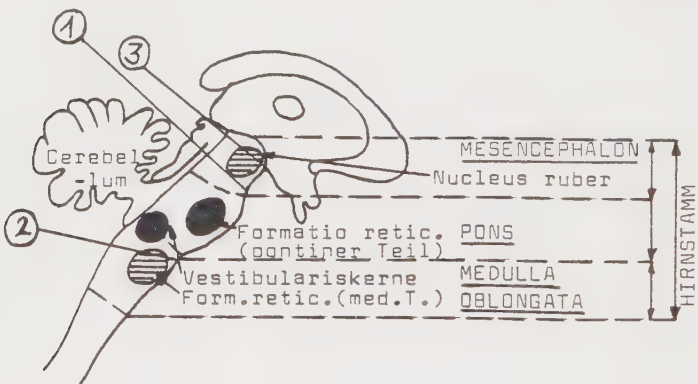
Schematische Darstellung des Verlaufs der extrapyramidalen motor. Bahnen im Rückenmark und deren Hauptwirkungen auf die Beuger- und Streckermotoneurone.

Der Tractus rubrospinalis wirkt erregend auf α - und γ -Flexormotoneurone. Die Extensoren werden gehemmt. Umgekehrt erregt der Tr. vestibulospinalis die α - und γ -Extensormotoneurone und hemmt die Flexoren. In der Formatio reticularis des Hirnstammes lassen sich in Pons und Medulla oblongata je ein Gebiet abgrenzen, von dem jeweils ein Tractus ausgeht. Die pontinen Fasern des Tractus reticulospinalis medialis entsprechen in ihrer Funktion dem Tr. vestibulospinalis, erregen also α - und γ -Extensormotoneurone und hemmen Flexoren und verlaufen im Rückenmark wie dieser ventromedial. Der medulläre Anteil bildet als Tractus reticulospinalis lateralis den entsprechenden Partner des Tr. rubrospinalis. Beide ziehen lateral in der weißen Substanz des Rückenmarks abwärts. Die supraspinalen descendierenden Bahnen können also, grob gesprochen, in zwei Klassen mit entgegengesetzter Wirkung auf Flexor- und Extensormotoneurone eingeteilt werden, die im Rückenmark jeweils gemeinsam verlaufen. (23) (siehe auch Abb. 7) Dies könnte für die Erklärung von drop attacks von zentraler Bedeutung sein. Wird bei einem Versuchstier, z.B. einer Katze, der Hirnstamm in der Ebene des Tentorium cerebelli durchtrennt, entwickelt sich rasch eine Tonuserhöhung der gesamten Extensormuskulatur. (23) (siehe Schnittführung 1 Abb. 8) Die wesentliche Ursache dieser sog. Decerebrationsstarre ist der Überwiegende Einfluß des Nucleus vestibularis auf die Extensormuskulatur, der durch das Abtrennen des Nucleus ruber und der anderen höher gelegenen motorischen Zentren ausgelöst wurde. Dies wird unter anderem dadurch deutlich, daß eine Schnittführung caudal des Nucleus vestibularis die Decerebrationsstarre löst. (23) (siehe auch Schnittführung 2 Abb. 8)

Auch eine Durchschneidung der Rückenmarkshinterwurzeln hebt diese Starre auf. Dies zeigt an, daß sie wesentlich über die γ - Schleife erhalten wird. Man spricht deshalb auch von γ - Starre. (23)

Abb. 8 nach (23)

Schematischer Überblick über die Lage der motor. Zentren des Hirnstammes in Medulla oblongata, Pons und Mesencephalon.



Ausschaltung der Gehirnteile oberhalb der angegebenen drei Schnittebenen führt zu:

- decerebrierten Tier ①
- einem hochspinalisierten Tier ②
- einem Mittelhirntier ③

Bei ischämischer Decerebration, bei der große Teile des Kleinhirns und des Pons mitausgeschaltet werden, entwickelt sich eine Decerebrationsstarre, die auch nach Durchschneiden der Hinterwurzeln, d.h. Unterbrechen der γ - Schleife, bestehen bleibt. Bei dieser sog. α - Starre überwiegt also der direkt erregende Einfluß auf die α - Extensorenmotorneurone. Da das Kleinhirn auf den Nucleus vestibularis hemmend wirkt, verstärkt der Kleinhirnausfall die Impulsrate aus diesem Kern und damit die Decerebrationsstarre. Läßt man bei einem Versuchstier neben Medulla oblongata und Pons auch das Mesencephalon weitgehend in Verbindung mit dem Rückenmark, so werden die motorischen Eigenschaften des Organismus erheblich verbessert und erweitert. (siehe auch Schnittführung 3 Abb. 8) Dieses sog. Mittelhirntier hat keine ausgeprägte Decerebrationsstarre und es vermag sich selbst zu stellen. (23)

Welche Schlüsse kann man, wenn man einmal die phylogenetischen Unterschiede in der Wertigkeit der motorischen Zentren zwischen Tier und Mensch übergeht, aus den besprochenen Leistungen der experimentell auf bestimmtem Hirnniveau geschädigten Tiere für eine mögliche Lokalisation der neuralen Störung bei drop attacks ziehen.

Da gerade die Unfähigkeit sich zu erheben ein Merkmal von drop attack Patienten ist, sollte die Beeinträchtigung unterhalb des Mittelhirns gesucht werden, denn Mittelhirntiere besitzen diese Fähigkeit noch. Umgekehrt entwickelte sich, auch bei drop attack Patienten mit extrem langer Anfallsdauer, keine Tonuserhöhung der Extensorenmuskulatur, was einen Hinweis darauf gibt, daß die neurale Störung nicht im Bereich des Kleinhirns und der Brücke, sondern eher in der caudalen Medulla oblongata liegt und den Tractus vestibulospinalis und reticulospinalis unterbrechen könnte.

Bei dieser Lokalisation der Beeinträchtigung wäre ein Tonusverlust der Extensorenmuskulatur und ein darauffolgendes Stürzen des Patienten gut ableitbar. Auch die für drop attacks so typische Erhaltung des Bewußtseins wäre bei einem isolierten Befall dieser Tracti denkbar. Die Beschränkung des Tonusverlustes auf die untere Körperhälfte könnte in einer möglichen Schichtung der im Rückenmark ventromedial liegenden Tracti vestibulospinalis und reticulospinalis medialis begründet sein, wie sie bei den aufsteigenden Bahnen des Rückenmarks bewiesen ist. (21)

Bei diesen liegen im Bereich des Halsrückenmarks die aus dem Lendenmark aufsteigenden Fasern ganz peripher, während die ins Halsmark eintretenden Fasern am weitesten innen aufsteigen. Unterstützt wird diese Arbeitshypothese der Entstehung von drop attacks durch einen wiederum von Kremer geschilderten drop attack Fall mit direkter Kompression neuraler Strukturen. Der junge Mann hatte sich eine Dislokationsfraktur im atlantoaxialen Gelenk zugezogen, die den Zahn der Axis um 90° nach hinten schwenken ließ und beim Überstrecken des Halses drop attacks hervorrief. (7) Liegt es nicht nahe zu vermuten, daß der dislozierte Zahn der Axis auf den genau hinter ihm liegenden ventromedialen Teil des Rückenmarkes drückte, sich bei Überstreckung des Halses der Druck verstärkte und dadurch den geordneten Informationsfluß der in diesem Bereich des Rückenmarkes abwärtsziehenden Tracti vestibulospinalis und reticulospinalis medialis störte und so den Tonusverlust der Extensorenmuskulatur der unteren Extremitäten bewirkte, mit daraus resultierendem Sturz.

Welchen Endarterien kann eine fokale Ischämie im ventromedialen Teil der Medulla oblongata zugeordnet werden ?

Da der größte Teil der drop attacks auf dem Boden einer Insuffizienz des vertebrobasilären Arteriensystems entsteht, muß die anfangs schon gestellte Frage, welche Endarterien der Medulla oblongata für die fokale Ischämie verantwortlich gemacht werden können, wiederholt werden. Doch nun kann spezieller nach der Blutversorgung des ventromedialen Teils der caudalen Medulla oblongata gefragt werden, nachdem dieser Gehirnbezirk für die Auslösung von drop attacks favorisiert wurde. Es bieten sich die Aa. paramedianae der Medulla oblongata an, die beiderseits der Mittellinie aufsteigen und die medialen Areale des Hirnstammes versorgen. (4) Diese bilden keine Anastomosen untereinander, sind aber kürzer als die übrigen Gefäße des Hirnstammes und sollten deshalb gegenüber Ischämien weniger anfällig sein. (17) Da die Aa. paramedianae der caudalen Medulla oblongata proximaler aus den Aa. vertebrales bzw. der A. basilaris abgehen als die meisten übrigen Äste dieser Hauptarterien, kann sich eine Hypotension im Stamm der Aa. vertebrales besonders in diesen proximalen Ästen auswirken, während der Blutdruck im mehr distaler gelegenen Abschnitt der A. basilaris und ihren Zweigen durch Rückfluß aus den Aa. communicantes posteriores auf einem ausreichenden Niveau gehalten werden kann. Auf diese Weise kann auch das Gebiet einer kürzeren proximaler gelegenen Endarterie öfters von einer Ischämie betroffen sein.

Ursache der plötzlichen Rückkehr des Haltetonus:

Neurologische Induktion durch " positive Unterstützungsreaktion " oder Aufhebung der hämodynamischen Störung ?

Zur Erklärung der plötzlichen Rückkehr des Haltetonus brachte Sheldon einen interessanten Aspekt in die Diskussion: Durch Druck auf die Fußsohlen sei bei einigen gestürzten drop attack Patienten ein der " positiven Unterstützungsreaktion " von decerebrierten Tieren ähnlicher Mechanismus ausgelöst worden. Durch diesen niederen Haltere reflex hätte der Tonus der Antigravitationsmuskulatur wiederhergestellt werden können und die höheren Zentren des Gehirns wären dadurch induziert worden, die normale Kontrolle der Haltung und des Gangs wieder aufzunehmen. (22) Dies ist ein brillanter Gedankengang, der noch mit vielen " wenn " und " aber " verbunden ist. Liegt es deshalb nicht näher, wenn schon bei den meisten drop attacks eine hämodynamische Insuffizienz angenommen wird, an eine einfache Aufhebung der fokalen Ischämie zu denken ?

Die im letzten Teil der Diskussion gemachten Aussagen stellen, wie schon erwähnt, im Rahmen einer Arbeitshypothese den Versuch dar, in das Phänomen drop attack auch auf Gehirnstammniveau kausale Zusammenhänge zu bringen. Vielleicht liefert einmal die Klärung dieser Störung eines umschriebenen Gehirnbezirkes, die drop attack heißt, einen kleinen Baustein zur Erforschung unseres Gehirns. Oder ist es letztlich so, wie gelegentlich geäußert wird, daß das menschliche Gehirn nicht in der Lage sei, " sich selbst zu verstehen " ?

Zusammenfassung.

=====

Einleitend wird die Blutversorgung des Gehirns durch die beiden Aa. carotides internae und Aa. vertebrales bzw. basilaris besprochen. Die Einschränkung des Blutflusses in einer der Arterien führt zu charakteristischen Ausfallerscheinungen des Gehirns. Drop attacks tauchen unter den Insuffizienzsymptomen des vertebrobasilären Arteriensystems auf.

An Hand der in der Literatur aufgeführten Fälle, ausgehend vom Erstbeschreiber Michael Kremer (1958), wird das Krankheitsbild drop attack definiert, statistische Merkmale, Klinik, Pathogenese und pathophysiologischer Mechanismus erörtert.

Drop attacks nennt man " Anfälle ", bei denen die Patienten infolge eines plötzlichen Tonusverlustes der unteren Körperhälfte zu Boden stürzen. Das Bewußtsein bleibt dabei voll erhalten.

Als erstaunlich erscheint die Tatsache, daß drop attacks bis zu 25 % aller Stürze älterer Menschen verursachen. Über 80 % der betroffenen Patienten sind älter als 60 Jahre. Der Attacke unmittelbar vorausgehende Warnzeichen fehlen gewöhnlich, dagegen sind in der Langzeitbetrachtung drop attacks vertebrobasilärer Genese fast immer mit Symptomen dieses Syndroms vergesellschaftet. Drop attacks treten in 10 % als erstes Symptom auf. Ein Drittel der drop attacks wird durch Halsbewegungen meist eine Rotation oder Überstreckung, ausgelöst oder beschleunigt. Die durchschnittliche Anfallsdauer beträgt eine bis fünfzehn Minuten. An neurologischen Zeichen finden sich nach dem Anfall ein beidseitiges Babinski'sches Zeichen und lebhaftes Sehnenreflexe der unteren Extremitäten.

An der Spitze der in der Literatur beschriebenen drop attack Fälle stehen als Grundkrankheit arteriosklerotische Veränderungen des vertebrobasilären Arteriensystems in Kombination mit spondylotischen Prozessen der Halswirbelsäule. Außerdem wurde bei drei Patienten mit einer angeborenen zyanotischen Herzerkrankung und bei drei jungen Männern mit einer direkten Kompression der Medulla oblongata drop attacks beschrieben.

Der pathophysiologische Mechanismus von drop attacks läßt sich in einen ursächlichen hämodynamischen und einen daraus resultierenden neurologischen Aspekt gliedern.

Die Brücke und das verlängerte Mark werden von Endarterien des vertebrobasilären Kreislaufs versorgt. Faktoren, die den Blutstrom der Aa. vertebrales negativ beeinflussen, können deshalb die Funktion der Brücke und des verlängerten Markes isoliert beeinträchtigen, während eine ausreichende Blutzufuhr zu ihren anderen Versorgungsgebieten durch Anastomosen innerhalb der Aa. vertebrales oder der A. carotis interna und externa aufrecht erhalten werden kann.

Für den peripheren neurologischen Mechanismus lieferte Kremer eine befriedigende Erklärung: Die extrapyramidalen γ - Bahnen, die unter der Kontrolle des Kleinhirns stehen, sorgen mittels eines Regelkreises, in dem die Muskelspindeln als Fühler dienen, für den Haltetonus der Muskulatur. Bei Unterbrechung des Impulsflusses in diesen γ - Bahnen fällt der "automatische" Steuermechanismus aus. Die willkürlichen Pyramidenbahnen können über die α - Efferenzen die Aufgabe der γ - Bahnen nicht plötzlich übernehmen, da sie nicht zur Aufrechterhaltung eines permanenten Haltetonus ausgerüstet sind. Das Ergebnis ist ein abrupter Sturz.

Bei den diagnostischen Maßnahmen sei neben dem geläufigen Prozedere auf einen speziellen Test zur Ermittlung einer Vertebrobasilarisinsuffizienz hingewiesen, bei dem während einer Halsrotation und Druck auf einen Karotissinus, auf besondere Zeichen im EEG geachtet wird. In den differentialdiagnostischen Überlegungen müssen drop attacks von Synkopen, epileptischen Anfällen, akinetic seizures und der Kataplexie abgegrenzt werden. Außer der Kataplexie, gehen alle anderen Anfälle mit einem Bewußtseinsverlust einher.

Die Therapie besteht, wo immer möglich, in der Beseitigung der ursächlichen Faktoren. Sie erstreckt sich vom chirurgischen Eingriff, der Einstellung auf Antikoagulantien, bis zum modifizierten Schanzschen Kragen.

In der Diskussion wird versucht die statistischen Daten kritisch zu beleuchten. Transient Ischemic Attacks im vertebrobasilären Gebiet führen durchschnittlich nach 24 Monaten zu einem Schlaganfall, karotideale TIAs schon nach 14 Monaten. Innerhalb des Patientenkollektivs mit vertebrobasilärer Insuffizienz gehören drop attack Patienten zu jener Gruppe, welche die größte Aussicht hat, einem Schlaganfall zu entgehen.

Auf die Frage, welcher Gehirnbezirksausfall für drop attacks verantwortlich gemacht werden kann, wird aufgrund der Analyse der differentiellen Leistung von Tieren mit Unterbrechung des Gehirnstammes auf unterschiedlichem Niveau, die caudale Medulla oblongata favorisiert. Da der ventromediale Teil der kaudalen Medulla oblongata von Endarterien des vertebrobasilären Stromgebietes versorgt wird, kann somit auch ein isolierter Ausfall dieses Gehirnabschnittes erklärt werden.

Literatur

- 1 Anschütz, Felix:
Die körperliche Untersuchung.
2. Auflage.
Springer Verlag, Berlin 1975

- 2 Bauer, R.B.; Meyer, J.S.; Sheehan, S.:
Cerebral artery compression in cervical
spondylosis: Arteriographic Demonstration
During Life of Vertebral Artery Insufficiency
Due to Rotation and Extension of Neck.
Neurology (Minneap.)
10: 968 - 986, 1960

3. Baumgartner, G.:
Die Behandlung der intermittierenden
zerebrovaskulären Insuffizienz.
Deutsche Medizinische Wochenschrift.
Nr. 4 180 - 1, 23 Jan 70, 95 Jg.

4. Bodechtel, G.:
Differentialdiagnose neurologischer
Krankheitsbilder.
2. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1963,
S. 212

5. Brenner O.; Evans, D.W.: "Drop Attacks"
in Cyanotic Congenital Heart-Disease.
The Lancet.
2, 575 - 576, September 9, 1961

6. Gross, R.; Schölmerich, P.:
Lehrbuch der Inneren Medizin.
5. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart 1977
S. 1045

7. Kremer Michael:
Sitting, Standing and Walking.
British Medical Journal.
2, 121 - 126, July 19, 1958

8. Kubala, Mark J.; Millikan, Clark H.:
Diagnosis, Pathogenesis, and
Treatment of "Drop Attacks".
Archives of Neurology. (Chic.)
11, 107 - 113, 1964

9. Lugaresi, E.:
Transitorische ischämische Anfälle.
München Med. Wochenschrift
111: 1821 - 1824, 5 Sept. 1969

10. Lund, Mogens.:
Drop-Attacks in Association with Parkinsonism
and Basillary Artery Sclerosis.
Acta Neurol. Scand.
39 (suppl 4): 226 - 229, 1963

11. Marshall, John:
The Natural History of Transient Ischaemic
Cerebro-Vascular Attacks.
Quarterly Journal of Medicine.
131: 309 - 324, July 1964

12. Mayer, A; Waldeyer, A.:
Anatomie des Menschen.
2. Teil. 13.Auflage, De Gruyter Verlag,
Berlin 1976,
S. 92 - 94, S. 377 - 382

13. Müller, H.R.:
Transient Ischemic Attacks. Little Strokes.
Schweizer Rundschau Medizin (Praxis).
64 (27): 855 - 60, 8 Juli 75

14. Müller, H.R.:
Pathogenese und Klinik der episodischen
zerebralen Zirkulationsstörungen
(" Transient Ischemic Attack ")
Schweizer Rundschau Medizin (Praxis)
62: 119 - 25, 30 Jan 73

15. Mumenthaler, M.:
Neurologie.
6. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1979

16. Pitzten, P., Rösseler, H.:
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Orthopädie.
13. Auflage,
Urban & Schwarzenberg, München 1976

17. Rau, H.:
Zur Klinik und Therapie der intermittierenden
vertebro-basilären Insuffizienz
Schweizer Medizinische Wochenschrift
Nr. 32, 1369 - 1374, 8 Aug. 1970 100 Jg.

18. Regli, F.:
Die flüchtigen ischämischen zerebralen Attacken.
Deutsche Medizinische Wochenschrift
Nr. 13, 525 - 30, 26. März 1971 96 Jg.

19. Schaafsma, S.:
The Clinical Features of Transient
Ischaemic Attacks.
Psychiatria, Neurologia, Neurochirurgia.
72: 115 - 120, 1969

20. Scheid, W.:
Lehrbuch der Neurologie.
3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1968

21. Schmidt, R.F.:
Grundriß der Neurophysiologie.
3. Auflage, Springer Verlag, Berlin 1974,
S. 185 - 186

22. Sheldon, J.H.:
On Natural History of Falls in Old Age.
British Medical Journal.
2 : 1685 - 1690 (Dec. 10) 1960

23. Thews, G.; Schmidt, R.F.:
Physiologie des Menschen.
19. Auflage, Springer Verlag, Berlin 1977,
S. 94 - 104

24. Toole, James, F.; Tucker Samuel, H.:
Influence of Head Position upon Cerebral
Circulation.
Archives of Neurology.
616 - 623, June 1960

25. Williams, Denis; Wilson, T.Grahame.:
The Diagnosis Major and Minor Syndromes of
Basilar Insufficiency.
Brain.
85: 741 - 774 (Dec) 1962

Herrn Professor Dr. SCHRADER und Herrn Dr. ROSS
danke ich herzlich für die Stellung des Themas
und die freundliche Unterstützung bei der Be-
arbeitung.

Lebenslauf

Ich wurde am 13. März 1953 in Straubing geboren. Meine Eltern sind das Landwirtsehepaar Xaver und Margarete Wenninger, geb. Weiß.

Von 1959 - 1967 besuchte ich die Volksschule in Ittling. Danach begann ich auf dem elterlichen Hof eine landwirtschaftliche Lehre, ging bis 1970 in die Landwirtschaftliche Berufsschule in Straubing und schloß 1971 meine Lehre mit der landwirtschaftlichen Gehilfenprüfung ab.

Nebenher holte ich an der Berufsaufbauschule in Straubing von 1968 - 1971 die Mittlere Reife nach. Von 1971 - 1974 erwarb ich am Bayern Kolleg in Augsburg die allgemeine Hochschulreife.

Anschließend leistete ich bis 1975 meine Wehrpflicht als Sanitäter bei der Bundeswehr.

Im Sommersemester 1975 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München das Studium der Human-Medizin. Dort legte ich in den Wintersemestern 1976/77 das Physikum, 77/78 den ersten Teil und 79/80 den zweiten Teil der Ärztlichen Prüfung ab. Im Praktischen Jahr arbeitete ich auf der Abteilung für Innere Medizin des Städt. Krankenhauses Landshut, auf der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses München-Schwabing und in der Kinderklinik Augsburg. Im Mai 81 schloß ich mein Medizinstudium mit dem dritten Teil der Ärztlichen Prüfung ab.

Das Thema meiner literarischen Dissertationsarbeit "Drop Attacks" wurde mir von der Neurologischen Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München gestellt.

Meinen zukünftigen ärztlichen Wirkungskreis sehe ich im Bereich der Allgemeinmedizin.

